

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LE LAMBEAU DE SIEBENMANN DANS L'EVIDEMENT
PÉTRO-MASTOÏDIEN

Par H. LUC.

Il y aura bientôt deux ans, je présentai à mes collègues de la « Société parisienne d'otologie », deux de mes opérés auxquels j'avais appliqué, pour l'élargissement post-opératoire et permanent de l'orifice du conduit auditif, un procédé proposé par le Prof. Siebenmann, de Bâle, et dont je venais de prendre connaissance dans le *Zeitschrift für Ohrenheilkunde*. Qu'il me soit tout d'abord permis d'en rappeler ici les traits essentiels :

La portion du pavillon de l'oreille désignée sous le nom de conque représente une surface triangulaire A, B, C, (*fig. 1*) bordant immédiatement le conduit auditif en arrière et correspondant assez exactement, comme situation, à la partie inférieure de l'antre. Dès lors, si l'orifice du conduit auditif se trouvait agrandi postérieurement de toute la surface de la conque, il en résulterait, à la suite de l'évidement pétro-mastoïdien, une large fenêtre directement ouverte sur les cavités antro-mastoïdiennes qu'il s'agit de drainer et de surveiller ultérieurement. Telle est la conception théorique du lambeau de Siebenmann. Voici maintenant comment elle est réalisée :

L'opération de l'évidement une fois terminée, ou bien, au contraire, dès que l'incision rétro-auriculaire a été faite et que les bords de la plaie ont été écartés et bien immobilisés par rugination et que le conduit membraneux a été lui-même mobilisé en arrière, ce dernier est incisé, à partir de la profondeur, parallèlement à son axe, et le long de l'union de ses pa-

rois supérieure et postérieure, jusqu'à ce que la pointe du bistouri atteigne le point A. L'instrument doit alors exécuter deux incisions divergentes : AB, et AC, marquant les limites du triangle de la conque. Par dissection et en évitant de le trouer, le tégument est détaché du cartilage sous-jacent ; puis (et c'est là le temps le plus laborieux de la manœuvre), ce dernier est enlevé sur toute l'étendue de la surface de la conque ; et, dès lors, il ne subsiste plus, au niveau de cette petite région, que des parties molles, parfaitement souples. Il ne reste plus qu'à suturer, en arrière, la pointe A, du lambeau ABC, qui, pivotant autour de sa base fixe, BC, se laisse rabattre comme un volet, laissant voir largement la totalité des cavités osseuses ouvertes.



Fig. 1.

Ajoutons, qu'avant de faire cette suture, il est bon, pour se donner de l'espace, de décoller et de mobiliser légèrement le tégument de la face postérieure de la conque, c'est-à-dire la lèvre antérieure de la plaie post-auriculaire.

Présentée, ainsi que je viens de le dire, à la « Société parisienne d'otologie », la méthode de Siebenmann n'y trouva pas un accueil parfaitement favorable, ni exempt de réserves. Notamment, mon ami Lermoyez, tout en rendant justice au bon résultat obtenu chez mes deux opérés, exprima la crainte, que

cet élargissement du conduit, énorme chez les sujets dont la conque est fort étendue, pût avoir pour eux des conséquences défigurantes, et aussi et surtout que le traumatisme infligé au squelette cartilagineux du pavillon pût entraîner une périchondrite suivie de déformation sérieuse de la région.

Ces objections étaient, comme on le voit, émises sous une forme purement hypothétique; mais, semblables à des semences jetées en bon terrain, elles étaient destinées à germer et à se multiplier dans notre public spécial. Aussi, bien que j'eusse saisi l'occasion d'une séance ultérieure de la Société française d'otologie pour y présenter plusieurs autres malades opérés de la même façon et qui, pas plus que leurs devanciers, n'offraient de déformation de leur région auriculaire ni de traces de périchondrite, et bien que, avec l'esprit de justice que chacun se plait à lui reconnaître, Lermoyez eût reconnu de bonne grâce le mal fondé de ses appréhensions, ne fus-je pas trop surpris de trouver, dans le numéro de septembre dernier des *Annales des Maladies de l'Oreille*, les mêmes reproches réédités contre la méthode de Siebenmann par notre distingué collègue, le Dr Ricardo Botey, de Barcelone, dans un article d'ailleurs plein d'intérêt consacré à la description d'une nouvelle méthode pour l'agrandissement du conduit auditif après l'évidement pétro-mastoïdien, au moyen de tubes coniques laissés à demeure. Malheureusement ici, la graine a germé! Et le reproche, au lieu d'être exprimé comme précédemment sous une forme hypothétique, prend des allures tout à fait positives: « Ce procédé, dit en effet l'auteur, ne m'a jamais séduit, car, malgré « qu'il crée un méat géant, il peut encore moins se dissimuler « que l'ouverture rétro-auriculaire qui est susceptible d'être « masquée par le pavillon ou par les cheveux. Trautmann et « Lermoyez lui reprochent en plus, avec raison (!), l'inconvénient de provoquer des poussées de périchondrite qui déforment le reste du pavillon et de constituer une difformité « qui mérite l'épithète sévère de mutilation. »

On comprendra que, n'étant pas l'auteur du procédé en question, je me sente fort à mon aise pour protester contre les attaques tout à fait injustifiées selon moi dont il a été l'objet. C'est en effet par unique souci de la vérité, et parce que je

suis convaincu qu'il est de l'intérêt des malades que le procédé de Siebenmann subsiste, que j'ai cru devoir, au nom de mon expérience personnelle, m'en faire l'avocat. En réponse aux attaques de ses adversaires, je commencerai donc par déclarer que le lambeau de Siebenmann ne défigure pas les malades. J'avais déjà fait remarquer à mes collègues, lors de ma première présentation, que rien n'est plus facile que de dissimuler l'orifice du conduit agrandi au moyen d'un petit tampon d'ouate ; mais même cette précaution est superflue. Il résulte, en effet, de la souplesse des parties molles bordant l'orifice et qui ont été partiellement privées de leur cartilage de soutien, qu'elles tendent naturellement à s'affaisser et à se rapprocher, dissimulant ainsi l'élargissement du conduit artificiellement obtenu. Il suffit, en revanche, de se servir d'un *speculum bivalve nasi* ordinaire pour obtenir un écartement de ses bords permettant d'explorer avec la plus grande facilité la totalité des cavités de l'oreille moyenne ; d'où les plus grandes facilités pour le drainage et le tamponnement du foyer, au cours du traitement post-opératoire, et pour sa surveillance ultérieure. Et l'on sait combien l'on a souvent à prolonger longtemps cette dernière ! Je dois ajouter que la voie ainsi ouverte pour le drainage du foyer est si efficace qu'elle m'a toujours permis de fermer la plaie rétro-auriculaire par première intention, sans que j'eusse à observer consécutivement d'accidents de rétention, ainsi que cela était trop souvent la règle lorsque je m'étais contenté d'inciser ou de réséquer la paroi postérieure du conduit. Cette manœuvre si simple me donnait donc la possibilité et la satisfaction d'appliquer au traitement des suppurations chroniques de l'oreille le principe qui avait inspiré mes méthodes de traitement radical des suppurations chroniques frontales et maxillaires : ouverture extérieure large, mais temporaire, ne dépassant pas la durée de l'opération et visant seulement au nettoyage du foyer suppurant ; drainage consécutif exclusivement pratiqué par les voies naturelles, mais après agrandissement artificiel de leurs dimensions normales.

Je passe au second reproche adressé au lambeau de Siebenmann, celui d'entraîner des accidents de périchondrite et une déformation consécutive du pavillon.

Ce reproche se trouve formellement en contradiction avec mon expérience personnelle, puisque, sur un total de seize oreilles auxquelles le procédé en question avait été appliqué, je n'ai pas eu à déplorer une semblable complication. Toutefois, en face de l'affirmation si catégorique du D^r Ricardo Botey, je pouvais supposer que j'avais peut-être été favorisé par une chance toute spéciale ; aussi pris-je le parti d'écrire directement à l'auteur de la méthode, pour lui demander s'il avait été moins heureux que moi, et si, sur le total de ses opérés, il avait eu l'occasion d'observer la justification des critiques adressées à son procédé.

La réponse ne se fit pas attendre, confirmant pleinement les résultats de mon observation personnelle, et cela, comme on va le voir, avec l'appui d'une statistique beaucoup plus considérable que la mienne.

Qu'on en juge par le passage suivant de la lettre de mon très distingué collègue de Bâle que je transcris intégralement :

« Nous avons opéré d'après cette méthode :

» En 1899..., 17 malades ;

» En 1899-1900, 47 malades ;

» En 1901-1902, 63 malades ;

» En 1903-1904, 70 malades ;

» Donc, en tout, près de 200 malades. Or, dans aucun cas
 » nous n'avons noté de gangrène ni de périchondrite. D'autre
 » part, aucun opéré ne s'est plaint jusqu'à présent, d'une défi-
 » guration désagréable, et même plusieurs malades opérés avec
 » ouverture permanente rétro-auriculaire nous ont demandé
 » de leur fermer celle-là et de leur faire la nouvelle plastique
 » dont ils se sont montrés très satisfaits par la suite. »

Voilà, nous semble-t-il, un ensemble imposant de faits en face duquel nous ne trouvons dans le camp opposé que l'expression d'appréhensions non justifiées par des faits.

Je n'ai pas connaissance, en effet, de l'existence d'aucune observation clinique relatant un exemple précis d'une péri-chondrite déformante, consécutive à la pratique du lambeau de Siebenmann. Mais, en supposant que j'aie été mal renseigné et que de semblables faits existent, étant donnée la suite ininterrompue des succès obtenus grâce à cette méthode, tant

par son auteur que par moi-même, je croirais ne pas sortir des limites de la bonne logique en rejetant la responsabilité de pa.



Fig. 2.



Fig. 3.

reils accidents sur une mauvaise exécution du procédé, et non sur le procédé lui-même.

A mon tour, je demanderai respectueusement à mon très sympathique collègue de Barcelone la permission de lui adres-

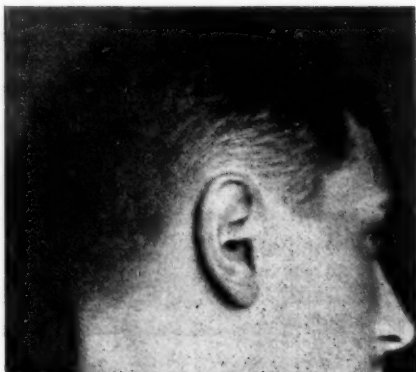


Fig. 4.



Fig. 5.

ser un très léger reproche ; c'est d'avoir cru qu'en présentant une méthode nouvelle et personnelle d'élargissement du con-

duit auditif, il était de son devoir de se livrer préalablement à une critique sévère des méthodes antérieures, visant à la même



Fig. 6.

fin. C'est ici le cas de répéter que tous les chemins conduisent à Rome ! J'entends, qu'en chirurgie otologique ou générale, le



Fig. 7.

même but peut être atteint par les procédés les plus différents. Et je ne saurais donner au Dr Ricardo Botey de meilleure preuve de ma conviction à cet égard qu'en lui assurant que

tout en continuant de trouver le procédé de Siebenmann excellent, j'ai été très favorablement impressionné par la lecture de son récent article consacré à la description d'une méthode différente, et que je me propose d'en faire prochainement l'essai, avec l'espoir d'avoir ensuite à en faire l'éloge.

J'ai pensé que le moyen le plus sûr et le plus simple de convaincre mes lecteurs de l'exactitude des assertions que je viens d'émettre était de placer sous leurs yeux les résultats du procédé en question en annexant à cet article la reproduction de photographies non retouchées, représentant l'oreille opérée de tous ceux de mes malades que j'ai pu retrouver.

Je dois ajouter, qu'à l'instar de ceux du Prof. Siebenmann, aucun d'eux ne s'est plaint d'avoir été défiguré par mon intervention, et que tout au contraire, tous, sans exception, se sont, ainsi que leurs familles, déclarés parfaitement satisfaits du résultat obtenu.

DE L'ELEMENT PSYCHIQUE DANS LES SURDITES ⁽¹⁾

Par M. BOULAY et H. LE MARC'HADOUR

De nombreux travaux ont été publiés dans ces dernières années sur les manifestations auriculaires de l'hystérie : grâce à eux, ces manifestations nous sont aujourd'hui bien connues.

Nous savons que l'hystérie peut toucher une oreille parfaitement saine ou venir se greffer sur une lésion auriculaire préexistante, que tantôt la surdité est la première et l'unique manifestation de la névrose (hystérie mono-sensorielle), que tantôt au contraire elle est associée à la mutité ou à la cécité ou bien encore survient à titre d'épiphénomène au cours de la grande névrose confirmée.

Mais que le trouble dynamique occupe toute la scène clinique ou qu'il vienne se surajouter à une affection de l'oreille, il est toujours possible de le dépister, car il tient de son origine même un cachet tout spécial. Gradenigo, puis Chavanne ont mis en évidence les caractères de la surdité hystérique : diminution ou disparition de la sensibilité de la peau du conduit et de la membrane, disparition de la perception des sons élevés ou moyens, absence de troubles subjectifs, diminution ou disparition de la perception osseuse, etc. Ces caractères sont d'ailleurs d'inégale valeur. Ce qui est constant dans la surdité hystérique, c'est la diminution de la conduction cranio tympanique : quand la surdité est totale, cette conduction est réduite à 0 ; dans tous les cas, elle est inférieure à la conduction aérienne.

(1) Communication au VII^e Congrès international d'Otologie. Bordeaux, 1^{er} au 4 août 1904.

Rappelons-nous un instant le schéma si commode de la théorie du neurone : dans l'hystérie, le neurone central a perdu ses rapports avec le neurone périphérique ; aussi la surdité hystérique rappelle-t-elle toujours par ses caractères les allures d'une surdité centrale. Ce fait clinique, sur lequel l'un de nous avait déjà insisté dans un travail antérieur a un corollaire : l'absence de phénomènes subjectifs ; sauf quand l'hystérie vient compliquer une surdité anatomique ancienne, l'affection évolue sans vertiges et sans bourdonnements.

A côté de ces manifestations auriculaires bien définies de l'hystérie on rencontre, chez un grand nombre de malades, des troubles fonctionnels de l'oreille qui ont parfois été confondus avec elles sous la dénomination un peu trop compréhensive de surdité psychique, mais qui nous paraissent pour la plupart absolument indépendants de la grande névrose : non seulement les sourds en question ne présentent aucun des stigmates habituels de l'hystérie, mais encore l'examen de leurs oreilles ne permet d'y reconnaître aucun des signes que nous venons de rappeler.

Instruits par l'étude d'un certain nombre de malades de ce genre, nous désirons mettre en valeur ce fait que, dans un grand nombre de surdités, quelle que soit la lésion auriculaire provocatrice initiale, il y a un élément psychique qui contribue pour une part variable, tantôt minime, tantôt considérable, à en augmenter le degré. Un trouble purement fonctionnel s'ajoute à la lésion organique pour accroître la diminution de l'ouïe.

Chez un grand nombre de sourds, la surdité se complique d'un certain degré d'inattention. Le malade cesse de prêter l'oreille, convaincu qu'il n'entend pas ; il s'isole du monde extérieur. C'est là le simple renoncement, auditif pour ainsi dire. Qu'on réveille, qu'on sollicite l'attention du malade, il entendra parfaitement ce qui lui échappait tout à l'heure.

Il faut en effet deux choses pour entendre : un organe auditif qui reçoive et enregistre les sons, et un cerveau qui les interprète. Si le cerveau n'entre pas en jeu, l'oreille devient en quelque sorte un inutile phonographe sans auditeur.

Chez les nerveux, cette inattention finit par prendre dans la

psychologie du malade une place très importante; elle crée une obsession malade d'impuissance à entendre, une véritable aboulie auditive qui augmente considérablement l'infirmité réelle.

Parfois c'est une inquiétude qui s'empare du malade : il a peur de ne pas entendre, il est dans un véritable état d'angoisse; cette angoisse entraîne un trouble fonctionnel psychique qui vient augmenter sa surdité. Il y a là un véritable cercle vicieux : la surdité entraîne l'anxiété, et cet état émotif augmente la surdité; ainsi s'établit peu à peu une véritable phobie.

Aboulie auditive, phobie auditive, telles sont les deux formes de ces troubles psychiques.

Il y a longtemps que l'on a remarqué que la surdité entraîne un état cérébral particulier, une mentalité spéciale; en voyant l'inutilité de ses efforts pour entendre, le sourd cesse d'écouter. Ce qui est au début un simple défaut d'attention devient plus tard une habitude, et la surdité ainsi provoquée devient acquise et durable. C'est bien là une surdité psychique par auto-observation ⁽¹⁾.

A la longue, un phénomène nouveau intervient : l'organe auditif de moins en moins exercé perd son aptitude à entendre comme un membre longtemps inactif perd son habileté fonctionnelle. C'est sur cette remarque qu'*Urbantschitsch* a fondé sa méthode de rééducation de l'ouïe par les exercices auditifs.

Il y a donc deux phases dans l'évolution de ces troubles fonctionnels surajoutés à la lésion auriculaire :

Première phase. — Un trouble psychique, qui a pour point de départ une affection auriculaire, s'établit chez le malade, et, sous l'influence de ce trouble psychique, l'oreille perd de plus en plus l'habitude d'écouter et désapprend à entendre :

Deuxième phase. — En raison de cette désaccoutumance, se produit une torpeur, une parésie du nerf auditif ou des centres par défaut d'exercice. La difficulté de réveiller l'organe

(1) F. HECKEL. — Surdité neurasthénique surajoutée à une lésion tubaire légère. *Arch. intern. de laryngol.*, etc. Juillet-août, 1904, p. 135.

de perception devient plus ou moins grande selon l'ancienneté des troubles, ou selon les particularités individuelles.

Ces deux phases ne sauraient d'ailleurs être séparées qu'artificiellement ; elles se pénètrent réciproquement. En réalité l'élément psychique ne cesse jamais d'entrer en jeu. Comme nous le disions plus haut, par une sorte de cercle vicieux, le sourd entend de moins en moins en raison de la torpeur du nerf acoustique, il se croit de ce fait de plus en plus incapable d'entendre, et par un travail psychique ininterrompu renonce de plus en plus à écouter.

Il se passe pour l'oreille ce qui se passe pour les membres chez les ataxiques. La lésion réelle est souvent moins étendue que les troubles fonctionnels ne le feraient supposer, et en éveillant par la rééducation l'attention sur les *mouvements utiles*, on apprend à nouveau au malade à utiliser ses membres.

Il s'agit là de quelque chose d'analogue aux akinésies psychiques systématisées, comme l'astasia abasia que Sollier compare à une variété d'*amnésie*. Nos malades oublient d'écouter, et le son n'éveille plus l'attention des centres auditifs.

Parfois, nous l'avons vu, s'établit chez le malade une inquiétude, une *angoisse* quand il veut entendre, un état émotif qui doit nous faire ranger ces cas dans les phobies et les obsessions. Le malade a peur de ne pas entendre et n'entend pas.

Cet état de torpeur des centres auditifs a surtout été étudié chez les sourds-muets. Deleau, dès 1843, puis Krugelstein qui lui donne le nom pittoresque de *stupidité auditive*, Urbantschitsch dont le nom restera attaché à la méthode de rééducation auditive, Gellé, Natier et l'abbé Rousselot, Astier et Aschkinasi, etc., les ont tour à tour mis en évidence. Mais ce n'est pas seulement dans les cas de surdi-mutité ou de surdité très prononcée qu'on l'observe. Un trouble psychique analogue se rencontre très souvent dans les surdités plus légères, chez les malades que nous sommes appelés à soigner dans notre cabinet ; chez ces nerveux qui, convaincus qu'ils n'entendent pas, n'écoutent plus, et deviennent des phobiques, des impuissants de l'oreille.

Dans des cas rares mais qui sont particulièrement instruc-

tifs, parce qu'ils éclairent la question, ce trouble psychique peut entraîner une surdité complète, identique à celle que l'on rencontre dans les affections de l'oreille interne. De ce degré extrême fort rare jusqu'aux cas les plus légers, l'on rencontre tous les intermédiaires.

Cette aboulie, cette phobie auditive ne présente aux épreuves du diapason aucun caractère positif bien défini ; et cela nous permettra d'éliminer l'hystérie où nous trouvons toujours une diminution de la conduction cranio-tympanique.

C'est l'allure paradoxale des données de l'examen de l'audition qui permettra le plus souvent de faire le diagnostic. Nous constaterons par exemple qu'un malade, qui entend mal la voix, entend bien le diapason ou la montre : cette disproportion est telle que l'idée d'un trouble psychique, d'un élément nerveux surajouté s'impose à l'esprit. Pendant l'épreuve à la voix, le malade, convaincu qu'il n'entend pas, n'écoute pas ; le diapason, au contraire, le surprend, le réveille, et le son est perçu. Ce trouble psychique est analogue à celui qu'on observe chez un agoraphobique qui, animé par une discussion, traversera sans s'en douter la rue qu'il tremblerait de passer s'il y prêtait attention.

L'examen fera, en un mot, surprendre de ces contradictions, qui sont la marque de ces troubles nerveux, de ces inconsistencies de physiologie pathologique que l'on rencontre d'ailleurs aussi dans l'hystérie.

Parfois, c'est une amélioration inespérée et hors de toute proportion avec les moyens employés, qui permettra de porter le diagnostic de l'aboulie auditive, en soulignant le rôle de la suggestion dans cette amélioration. Nous avons vu plus d'une fois, par exemple, l'audition d'un malade, à qui nous venions de faire les épreuves de l'audition, doubler après un simple badigeonnage du conduit auditif au menthol procurant une sensation subjective de libération de l'oreille.

Souvent c'est le mouvement d'un tympan que l'on examine au spéculum de Siegle qui réveille la volonté auditive, alors que l'on cherchait modestement à parfaire un examen.

Dans certains cas enfin, la phobie auditive se révélera à un esprit averti par l'allure inquiète, agitée du malade pendant les

épreuves de l'audition. Il suffira de regarder le malade pendant qu'on lui parle pour songer à un trouble psychique surajouté à la surdité vraie.

L'on trouvera ces troubles psychiques chez les hommes aussi bien que chez les femmes, plus souvent chez les gens instruits, chez les intellectuels plus sujets que les simples à ces maladies de la volonté, et par suite de surmenage cérébral, et par suite de leur hérédité neuro-arthritique.

Le trouble psychique s'installe le plus souvent insidieusement sur une affection de l'oreille ; il peut dans certains cas se manifester subitement sous l'influence d'une émotion, d'un traumatisme. Celui-ci peut en effet laisser après lui une phobie, une obsession comme il est souvent le point de départ de l'hystérie.

Nous voyons en ce moment un malade qui ne présente aucun stigmat de l'hystérie, et qui est devenu sourd à la suite d'un traumatisme. Il a fait au début de la *stasobasophobie* (¹), c'est-à-dire de l'astasia abasie avec angoisse ; il est aujourd'hui guéri, par suggestion et rééducation, de sa phobie motrice, mais a gardé une surdité psychique très accusée de même nature.

L'audition à la voix est nulle : le malade entend un son, mais qui ne lui dit rien à l'esprit, il ne l'interprète pas, et cette surdité s'accompagne d'une conduction osseuse normale. L'amélioration se dessine déjà grâce à la suggestion et à l'entraînement.

Voici quelques exemples de surdité psychique.

OBSERVATION I

Surdité nerveuse totale de l'oreille droite, partielle de l'oreille gauche, datant de 10 ans.

Maurice X..., 19 ans, nous est conduit pour une obstruction nasale due à un catarrhe nasal hypertrophique.

Pendant le traitement, nous remarquons qu'il entend très mal :

(¹) SAINTON. — Stasobasophobie, *Gaz. des hôpit.*, janvier 1903.

nous apprenons qu'il est complètement sourd de l'oreille droite et qu'il entend mal de l'oreille gauche depuis l'âge de sept ans.

Il a été examiné à diverses reprises et a même suivi divers traitements, mais sans résultat ; on a renoncé à toute nouvelle tentative ; le diagnostic porté en dernier lieu est surdité centrale.

Les affections de l'oreille interne n'étant pas très fréquentes, nous examinons le malade, non dans l'arrière-pensée de reviser un diagnostic, mais par simple curiosité scientifique.

Nous trouvons à l'examen objectif les deux tympans légèrement enfoncés ; l'apophyse externe est en saillie, le manche du marteau déplacé en arrière, il y a un pli postérieur, et le reflet lumineux est disparu.

C'est l'aspect classique du catarrhe chronique des caisses, et nous en trouvons l'origine dans le pharynx qui est rouge et sécrétant, et dans le nez où la rhinoscopie décèle deux volumineuses queues de cornets pour lesquelles on vient nous consulter.

Nous passons alors à l'examen de l'audition qui nous donne les résultats suivants :

Or. G montre.	0,13 centimètres.
Or. D montre.	0

Voix chuchotée.

Or. G	3 mètres
Or. D	0

Voix haute.

Or. G	Audition assez bonne
Or. D	0

Il y a à gauche une diminution de l'audition qui est en rapport avec les résultats de l'examen objectif et qui ne dépasse pas ce que nous rencontrons dans un léger catarrhe chronique des caisses ; mais à droite il existe bien une surdité totale qui rappelle la cophose que nous trouvons dans les surdités labyrinthiques.

Nous pratiquons les diverses épreuves de l'audition au diapason moyen.

Le Weber est indifférent.

A gauche, le Rinne est négatif avec une très légère augmentation de durée en faveur de la conduction osseuse, le Schwabach très légèrement prolongé.

A droite, nous constatons avec surprise que le diapason moyen est entendu par la voie aérienne, de façon très sensiblement normale, alors que la voix haute la plus forte n'est pas perçue. Le Rinne est négatif comme à gauche, et le Schwabach très légèrement prolongé.

Nous trouvons là toute l'allure d'une affection légère de l'oreille moyenne, mais rien qui rappelle une surdité labyrinthique.

Le diapason bas est bien entendu des deux côtés.

Le diapason aigu en forte vibration, présenté devant le méat ou placé sur la mastoïde à *droite*, est déclaré non entendu. Le malade nous dit, sans que nous ayons attiré son attention sur la tonalité de l'instrument, que nous perdons notre temps à vouloir lui faire entendre un bruit aigu, car il n'a jamais perçu *la flûte dans un orchestre*.

A notre étonnement, ni le diapason aigu, ni le sifflet de Galton ne sont entendus de *l'oreille gauche qui est à peine sourde*.

Nous sommes en plein paradoxe.

Voilà des oreilles internes qui sont normales, puisque le Schwabach est prolongé, et il y a dans l'échelle des sons une lacune où sombrent les notes aiguës. Il n'y a pas diminution de la durée de perception des sons aigus, par rapport à celle des sons graves ; il y a suppression absolue de la fonction auditive pour les sons élevés.

Tout cet ensemble de faits paradoxaux nous amène à penser à un trouble nerveux plus qu'à une lésion anatomique de l'oreille interne.

Nous interrogeons le malade au point de vue des troubles subjectifs : il nous déclare n'avoir jamais eu ni vertiges ni bourdonnements. Or nous ne connaissons guère d'affections de l'oreille interne évoluant sans traces de syndrome de Ménière.

De plus en plus nous songeons à une surdité nerveuse, greffée sur une banale affection de l'oreille moyenne.

Notre jeune client est un nerveux émotif, il a depuis l'enfance un vice de prononciation très accusé, il présente un chuintement accentué compliqué de bégaiement.

Est-ce un hystérique ? Nous recherchons sans résultat les stigmates de la grande névrose. Nous ne trouvons de troubles de la sensibilité ni au niveau de la peau, ni au niveau des muqueuses. Les conduits et les tympans ont une sensibilité normale.

Nous nous croyons autorisés à porter le diagnostic de surdité nerveuse, mais sans étiquette précise.

Ce n'est pas de l'hystérie de l'oreille ; car nous ne trouvons pas

là sa caractéristique clinique, la diminution ou la disparition de la conduction osseuse.

Nous décidons de tenter l'effet de la suggestion ; et nous préparons notre malade par quelques séances d'électrisation. Nous lui affirmons que son nerf auditif est réveillé par cette thérapeutique, et commençons la rééducation de son oreille droite.

Pendant ces pénibles séances, l'attitude de notre jeune malade est caractéristique. A peine avons-nous prononcé un mot ou un chiffre, que notre malade commence à s'agiter sur sa chaise, se frotte nerveusement les mains, remue les jambes, secoue la tête, donne des marques d'inquiétude. Avec un rire nerveux, il s'écrie : « Non, ce n'est pas cela, ce ne peut pas être cela, répétez » ; puis il propose un chiffre, un mot quelconque ; et finit après de longues insistances par redire le mot énoncé.

Ce résultat n'est obtenu qu'après des encouragements répétés. X... a un aspect *angoissé* tout à fait typique, le mot sort de sa bouche avec peine, craintivement, comme à regret. Félicité d'avoir bien entendu, le jeune malade se calme, et déclare qu'il avait bien entendu, la première fois, mais qu'il *n'osait pas répéter parce qu'il croyait que ce n'était pas cela*.

Cette agitation, cette crainte qui saisit le malade quand il faut répéter un mot énoncé, rappellent tout à fait l'état du phobique mis en face du sujet de sa phobie, de l'agoraphobique devant une place vide par exemple.

Nous faisons examiner M. X..., très lentement, mais très considérablement amélioré, par notre confrère et ami, le Dr Sainton, chef de clinique à la Faculté. Notre confrère, après un minutieux examen, confirme nos vues. X... n'est pas un hystérique, c'est un phobique, qui a peur de répéter ce qu'il entend, qui s'est persuadé qu'il ne peut pas entendre.

Notre client n'a pas une maladie de l'oreille, mais une maladie de la volonté.

Peu à peu nous arrivons à réveiller, à forcer sa volonté, nous l'obligeons à entendre, et il fait d'énormes progrès. Les sons aigus que le malade se refusait à entendre, sont enfin perçus, et, fait intéressant, leur audition lui est, au début, fort désagréable. L'oreille gauche est rééduquée en même temps que la droite, et l'audition est très améliorée de ce côté aussi.

Après des semaines d'entraînement, le résultat est excellent et peut se résumer ainsi.

Audition de la montre.

Or. D	}	0,30 centimètres.
Or. G		

Voix chuchotée entendue des deux côtés au moins 6 mètres.

Voix haute bien perçue.

Comme on le voit, l'audition pour la montre a doublé du côté gauche : elle est passée de 15 à 30 centimètres ; cet écart indique la part qui revenait de ce côté au trouble psychique surajouté à un léger catarrhe des caisses.

Le Weber est resté indifférent, le Rinne est faiblement négatif, le Schwabach un peu prolongé.

Voici donc un catarrhe chronique des caisses léger sur lequel s'était greffée une *phobie*, un trouble psychique qui avait d'un côté doublé la surdité réelle, et de l'autre côté entraîné une surdité absolue pour l'audition de la voix.

Ce jeune homme avait dû quitter le collège ; sa famille se demandait avec inquiétude quelle carrière il pourrait embrasser. Actuellement, il travaille dans une maison de commerce, est en rapport avec la clientèle, entend bien, téléphone ; il a repris, en un mot, une vie normale.

La coïncidence d'une surdité nerveuse avec le bégaiement est, croyons-nous, un fait intéressant. Les bègues appartiennent souvent à la grande famille des tarés nerveux où se recrutent les phobiques et les abouliques.

Encore une fois c'est là un exemple poussé à l'extrême de surdité psychique : c'est une rareté pathologique. Les observations qui suivent, où une surdité anatomique est aggravée par une surdité fonctionnelle surajoutée, représentent un type qu'on rencontre beaucoup plus souvent.

OBSERVATION II

M^{lle} D..., 19 ans, entend mal depuis des années, sans que sa mère puisse préciser la date du début de cette surdité.

Il y a peu de bruits subjectifs, et ils sont de faible intensité.

L'audition à la montre est de :

Or. D.	0
Or. G.	4 centimètres.

Voix chuchotée : 0,50 centimètres des deux côtés.

La perception osseuse est très légèrement diminuée.

Le diagnostic est : sclérose en voie d'évolution.

La mère nous fait remarquer que sa fille est très distraite : lorsqu'une conversation l'intéresse, elle la suit assez bien et semble entendre de façon suffisante ; si, au contraire, ce qui se dit ne l'intéresse pas, elle s'absorbe en elle-même, s'isole et reste étrangère à ce qui se dit, elle affirme alors ne pas entendre, en réalité, elle cesse d'écouter.

D'accord avec la mère, nous entreprenons de persuader et de démontrer à la malade qu'elle entend moins mal qu'elle ne le croit, et de la convaincre de la nécessité d'exercer son oreille.

Pour agir sur l'esprit de M^{lle} D..., nous ajoutons à ces conseils quelques séances de cathétérisme et de massage du conduit.

Au bout d'un mois nous obtenons les résultats suivants :

Montre :

Or. D 4 centimètres.

Or. G 10 centimètres.

Voix chuchotée : 1 mètre des deux côtés.

Il y a là une amélioration très nette, et relativement considérable ; l'audition pour la voix chuchotée a doublé. La malade se trouve elle-même très améliorée, et suit mieux la conversation.

On pourrait attribuer ce résultat au traitement local ; ce serait à tort, car nous n'avons fait que le simulacre du cathétérisme, sans pratiquer réellement de douche d'air, et seulement pour agir par suggestion. L'amélioration obtenue ne porte donc que sur l'élément psychique surajouté et le mesure exactement.

L'affection auriculaire vraie demeure rebelle à toutes nos tentatives de thérapeutique locale tentées dans la suite. Nous ne pouvons dépasser l'amélioration obtenue par le traitement purement suggestif.

OBSERVATION III

M^{me} A..., 60 ans, est atteinte d'otite moyenne grippale aiguë avec suppuration à droite. Pendant une quinzaine, la malade est presque complètement sourde ; puis l'audition s'améliore.

Au bout de deux mois, l'audition est bien revenue à gauche, mais à droite elle reste défectueuse, la montre n'est pas entendue de ce côté. La membrane du tympan a cependant repris son aspect

normal, sauf une teinte rosée persistante ; la perforation est fermée.

Nous pratiquons un cathétérisme, et aussitôt après la montre est perçue à 2 centimètres.

Cette amélioration est de très courte durée, quelques instants après avoir quitté notre cabinet, la malade la sentant disparaître, se désole et se désespère. A diverses reprises le même fait se reproduit, l'amélioration est immédiate, mais éphémère.

Cet état d'inquiétude de la malade, cette allure étrange de l'amélioration si rapide et si fugace, nous font penser qu'il y a là un trouble psychique.

Pour en faire la preuve, nous nous contentons de badigeonner la fosse nasale, sans faire de cathétérisme, et nous affirmons à la malade qu'elle doit entendre sa montre : de fait, elle l'entend comme après le cathétérisme.

Nous continuons ce traitement purement suggestif, et l'amélioration de l'audition s'accuse de jour en jour, actuellement la montre est entendue à 30 centimètres. Cette amélioration se maintient parfaitement sans les reculs anciens.

Les cathétérismes pratiqués au début n'avaient agi que par suggestion au même titre que dans la suite, les badigeonnages ; c'était un traitement purement psychique.

Nous pourrions multiplier ces exemples, et citer des observations où l'amélioration au lieu d'être régulièrement progressive, comme chez les sujets précédents, a passé par des oscillations qu'expliquait l'état d'esprit des malades.

Ainsi lorsqu'au cours d'un examen de l'audition le malade ne percevait pas quelques mots, il était repris aussitôt de découragement et sa surdité reparaissait avec son intensité première.

Ce fait a déjà été signalé par Eitelberg ⁽¹⁾ et montre encore une fois l'influence de l'état psychique sur sa surdité. Il se passe quelque chose de comparable à ce qui arrive quand, au cours d'une rééducation d'astatique abasique, le malade fait une chute. Cette chute lui enlève sa confiance et la phobie reparaît, reculant sa guérison.

N'est ce pas aussi par un effet psychique qu'il conviendrait

(1) EITELBERG. — De l'influence de la neurasthénie sur les affections de l'oreille. *Ann. des mal. de l'oreille*, 1893, p. 835.

d'expliquer ce fait bien souvent constaté qu'une opération quelconque sur une oreille peut améliorer l'audition du côté opposé.

En résumé, il existe très souvent chez les malades nerveux, atteints d'une affection de l'oreille, des troubles psychiques adventices qui viennent augmenter dans des proportions variables la surdité vraie ⁽¹⁾. L'on peut même rencontrer plus rarement des surdités purement psychiques.

Ce n'est pas de l'hystérie de l'oreille ; ces malades ne présentent aucun stigmate de la grande névrose, ce sont des nerveux impressionnables, qui rentrent dans la grande famille des neurasthéniques abouliques et phobiques.

Parfois, souvent même, les améliorations que nous obtenons par nos divers traitements locaux ne sont dues qu'à la disparition de ces troubles surajoutés. Nous agissons par suggestion inconsciente.

Le trouble psychique finit par entraîner un trouble fonctionnel, une torpeur spéciale du nerf auditif et des centres nerveux, et les méthodes de rééducation agissent sur ce trouble fonctionnel, en réveillant l'attention auditive. C'est le triomphe de l'entraînement auditif par la méthode d'Urbantschitsch ou par les sirènes et les diapasons.

Cette thérapeutique spéciale a donc ses indications formelles qui sont précieuses, mais elle ne convient qu'à ces cas particuliers.

Nous pouvons tirer de ces faits une indication pratique.

S'il ne faut pas prolonger pendant des semaines et des mois d'inutiles cathétérismes, il faut toujours rechercher s'il n'y a pas un élément nerveux dans les surdités que nous renonçons à traiter.

Nous nous garderons de dire à un nerveux qu'il n'y a rien à faire à son mal et nous ne consacrerons pas de façon définitive une aboulie ou une phobie auditive par notre renoncement.

Ces malades ne sont que déjà trop portés à ne pas se servir

⁽¹⁾ GILLÉ — Trois faits de troubles de l'ouïe liés à une névropathie. *Ann. des mal. de l'oreille*, t. XVIII, 1892, p. 924.

de leurs oreilles, et nous leur serons souvent, très souvent, utiles en leur apprenant à les utiliser, et en faisant disparaître par quelques séances d'entraînement auditif et d'encouragement suggestif, l'élément psychique surajouté à leur surdité vraie, contre laquelle nous serons trop souvent désarmés.

N'oublions pas qu'il n'est de pire sourd que qui ne veut pas entendre et rappelons-nous que nous pouvons traiter de façon utile ces maladies de la volonté par la suggestion et la rééducation.

III

SUR LES INTERVENTIONS OSTEOPLASTIQUES DANS LES SUPPURATIONS CHRONIQUES DU SINUS FRONTAL

Par **Richard HOFFMANN** (Dresde) ⁽¹⁾.

Quand on entreprend des opérations intéressant la face et son squelette il faut avoir souci non seulement d'enlever aussi radicalement que possible le foyer malade, mais aussi de faire le moins possible de défiguration.

Ceci, naturellement, s'applique aux opérations qu'on exécute pour guérir la sinusite frontale qui résiste à tout autre traitement et occasionne au malade des troubles et des ennuis. Les malades sont parfois tellement tourmentés de l'idée d'avoir une suppuration, qu'ils désirent absolument en être débarrassés. Il est question exclusivement de la suppuration chronique du sinus frontal. La sinusite aiguë se termine dans la règle sans opération. Si exceptionnellement une opération devient nécessaire, il suffit de faire une toute petite ouverture de un demi centimètre ou de un centimètre, ce qui ne laisse pas de défiguration.

On obéit à la première et plus impérieuse indication d'enlever le foyer malade, en enlevant la muqueuse malade.

Le sinus frontal est souvent malade en même temps que le sinus ethmoïdal, surtout dans ses cellules antérieures. Une thérapie rationnelle devra s'inspirer de cette notion, pour éviter les mécomptes.

Le sinus frontal a une architecture très compliquée. Il peut être divisé par des cloisons en plusieurs cellules communi-

⁽¹⁾ Communication au VII^e Congrès international d'otologie. Bordeaux, 1-4 août 1904.

cantes. Son développement en arrière, au-dessus de l'orbite, est important à connaître. Ce recessus orbitaire du sinus frontal peut s'étendre jusqu'aux petites ailes de l'os sphénoïdal. Le sinus frontal peut s'étendre très haut dans l'os frontal. Enfin il peut y avoir des cellules aberrantes de l'éthmoïde.

Pour pouvoir enlever la muqueuse de tous les recessus et de toutes les anfractuosités, il faut donc avoir une bonne vue de la cavité. Pour obéir à la deuxième indication on dispose des interventions ostéoplastiques. Par ces procédés on résèque la paroi antérieure du sinus frontal seulement temporairement, on la réimplante ensuite. Les autres procédés demandent la résection permanente d'une ou de plusieurs parois sinusales, ce qui laisse une défiguration plus ou moins prononcée.

Je veux dans la suite entrer dans le détail de ces interventions ostéoplastiques. On peut distinguer entre la résection temporaire de la paroi antérieure du sinus frontal et la formation d'un lambeau coupé dans l'os, le périoste et la peau de cette paroi.

La résection temporaire de la paroi antérieure semble avoir été exécutée pour la première fois par Brieger (*Archiv. f. Ohrenheilkunde*. Bd. 39, p. 213) et, comme l'auteur le dit, avec plein succès. Mais nous ne savons rien de l'état ultérieur du malade.

La description d'une méthode de résection temporaire se trouve chez Kocher (*Operationslehre*, 3^e éd., p. 65) et chez Hajek (*Pathologie u. Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase*, 2^e éd., p. 189).

La méthode de Kocher est la suivante :

Après avoir rasé le sourcil, *incision curviligne de la moitié du sourcil* jusqu'à l'os. Ouverture exploratrice du sinus. Par le petit orifice on se rend compte des dimensions du sinus en haut et latéralement. Avec une gouge droite l'os est sectionné d'abord latéralement, ensuite en haut. On forme ainsi un triangle osseux qu'on repousse à l'aide de l'élévateur avec le périoste en dehors. On enlève ce qui est malade, institue un drainage vers la cavité nasale, tamponne à la gaze iodoformée ; quelques points de suture, et, deux jours plus tard suture définitive.

D'après Kocher il est rarement nécessaire d'ajouter à l'incision horizontale une incision verticale. Hajek, au contraire, fait toujours cette incision, correspondant au pli du muscle releveur du sourcil (pli du corrugateur). La longueur de l'incision est mesurée d'après l'image radiographique qu'on prend toujours avant l'opération. Cette incision — ce qui est très important — est faite un peu en dedans de la limite médiane du sinus frontal, car si la plaie cutanée coïncide avec la brèche osseuse, il se fera plus tard une cicatrice linéaire mais elle sera rétractée. Après avoir fait les incisions cutanées on ouvre l'os autant que possible exactement le long de la limite du sinus frontal dans la direction horizontale et verticale. La ligne dans laquelle l'os est ouvert dans la direction verticale n'est jamais perpendiculaire, en raison de la forme circulaire de la limite sinusale. D'après la hauteur du sinus et la position du septum, cette ligne est plus ou moins convexe en haut. Les parties molles du lambeau sont à préparer, en conséquence.

De même de l'extrémité de la ligne horizontale de l'incision, après avoir soulevé les parties molles, on porte la gouge le plus possible vers la limite du sinus. En fin de compte le lambeau osseux ne tient qu'à un pont étroit et peut être facilement replié à l'aide d'un élévateur en haut et en dehors.

Après nettoyage du sinus on nettoie le conduit naso-frontal. Ensuite on doit introduire un drain suffisamment fort pour que, après replantation du lambeau osseux réséqué, la sécrétion puisse facilement descendre du sinus dans le nez. Comme le conduit naso frontal n'est pas assez large naturellement, il faut l'élargir artificiellement. Cet élargissement peut être obtenu par un simple curettage de la paroi du conduit si le rétrécissement est causé par un gonflement de la muqueuse. Mais généralement l'élargissement ainsi obtenu n'est pas suffisant pour assurer un bon drainage. L'élargissement du conduit a encore un autre but, c'est de détruire radicalement les cellules ethmoïdales s'ouvrant dans l'infundibulum. Pour ces deux raisons il est utile d'élargir artificiellement le conduit. Hajek obtient cet élargissement de façon suivante : il enlève d'abord la spina nasalis supérieure qui se dirige vers l'ostium

frontal. Par le même coup de gouge il enlève la partie antérieure du cornet moyen. Il abat ainsi la paroi interne du conduit naso-frontal. Les débris d'os sont enlevés en partie par le sinus frontal, en partie par le nez. Une fois le conduit naso-frontal ainsi élargi on peut atteindre sans difficulté une partie du labyrinthe ethmoïdal antérieur.

Dans le conduit ainsi élargi on pose un drain relativement fort, que Hajek et Golovine (voir plus loin) laissent séjourner de six à douze semaines. Pour fixer le drain on introduit un fil par le bout supérieur du drain et l'orifice de la trépanation exploratrice et on l'attache à la peau. Après extraction du drain ou badigeonne le conduit encore pendant quelques semaines au nitrate d'argent (5 à 10 %), pour favoriser l'invasion du sinus par l'épithélium. Hajek fait une suture primaire et laisse le premier pansement 8-10 jours, à moins que des douleurs ou un fort gonflement des parties nasales ne demandent le changement du pansement. Dans la deuxième semaine un pansement léger seulement, à la place de la suture ; où le fil du drain est attaché, un petit emplâtre.

C'est Schoenborn qui paraît le premier avoir sectionné un lambeau ostéo-cutané de la paroi antérieure du sinus frontal. (Wittkop, *Dissert Würzburg*, 1894, p. 36) : incision de façon à pouvoir ouvrir le sinus frontal par un lambeau ostéo-cutané. Les détails manquent. Avec quelques coups de gouge avec l'élévateur on soulève une partie osseuse de 2 centimètres de diamètre qu'on laisse adhérente au lambeau ; on ouvre ainsi le sinus frontal droit et gauche. Nettoyage des deux sinus. Sondage du conduit nasofrontal à droite, tamponnement à la gaze iodoformée. Trois jours après l'opération, retrait du tampon, fixation du lambeau ostéo-cutané par une ligature à la soie. Guérison par première intention. Sortie au bout de 10 jours. On ne dit rien du sort de l'opéré.

Un autre cas est opéré par Czerny (*Verhandl der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie*, 1895, 2, p. 213). Incision curviligne de la tubérosité frontale, avec sa convexité en bas, donnant un lambeau de la peau et du périoste avec sa base au milieu du front. L'os frontal est sectionné à la gouge sur la hauteur du sinus frontal et la paroi antérieure du sinus est

repoussée en haut avec le lambeau de périoste et de peau. Après curettage du sinus élargissement du conduit. Drainage. On garde la région ouverte un certain temps par le tamponnement. Guérison du lambeau osseux au bout de quatre semaines. A peu près 1 an 1/2 après l'opération le malade écrit se trouver bien, ne plus avoir de maux de tête et ne pas être dérangé dans son travail.

A peu près à la même époque Volkowitch présente au 6^e congrès des médecins Russes, tenu à Kiew, 25 avril 1896 (d'après Golovine, *Communication du Congrès de Moscou*. Bd. 6, p. 219) un malade opéré de la même façon. Enfin S. Golovine a décrit au Congrès de Moscou 1897 un procédé de ce genre (*Communications*, vol. VI, p. 221) : Incision de la moitié interne du sourcil, le long de son bord supérieur, longue de 4 centimètres à peu près. De son extrémité interne, deuxième incision latérale le long du pli du muscle corrugateur. Les deux incisions forment un T couché et vont jusqu'au périoste. Les tissus mous qui forment le bord supérieur de la plaie sont soulevés et retroussés. On fait ensuite une incision curviligne du périoste haute de 2 centimètres, ayant pour base le tiers interne du rebord orbitaire. Les dimensions de l'incision curviligne du périoste dépendent de la grandeur de l'ouverture qu'on entend faire. Suivant l'incision curviligne du périoste on procède d'abord jusqu'au diploë pour sectionner l'os, ensuite on continue avec une gouge petite, plate et très large, tenue obliquement, sans danger possible de perforer le crâne. On obtient ainsi de la paroi antérieure du sinus un fragment qu'on peut replier et on est à même d'inspecter la cavité pour la cureter. Drainage successif par le nez qui est continué pendant deux mois et même plus. Suture primaire.

Golovine a pu voir ses malades guéris encore neuf mois après l'opération. Au point de vue de l'effet esthétique, Golovine dit : quant à l'esthétique, nous avons obtenu des résultats parfaits : point d'enfoncement, cicatrice à peine visible.

Si maintenant je dois donner une vue générale de mes propres opérations sur le sinus frontal, j'ai opéré 46 cas, dont 38 chroniques et 8 aigus. Parmi les cas chroniques la sinusite était double 11 fois, parmi les 8 cas aigus une seule fois.

Dans les 8 cas aigus la simple trépanation avec drainage externe (deux fois seulement j'ai drainé en même temps par le nez aussi) et des lavages du sinus étaient suffisants pour amener la guérison.

Sur les 38 cas chroniques, j'ai fait vingt-six fois le Kuhnt, quatre fois (sinusite bilatérale une fois) la résection temporaire de la paroi antérieure du sinus d'après Kocher, huit fois (deux fois sinusite bilatérale) le sinus a été ouvert par le procédé ostéo-plastique (trépanation ostéoplastique, v. plus loin).

Parmi les 38 cas chroniques l'os ethmoïdal était malade dans 20 cas, dix-sept fois (dont quatre fois bilatéralement) les cellules antérieures seulement étaient malades ; dans 3 cas (une fois double sinusite frontale) les cellules moyennes et postérieures étaient prises également. Dans les derniers cas, pour frayer un passage jusqu'aux cellules malades, le nez a été fendu une fois dans la ligne paramédiane, une autre fois latéralement. Dans le troisième cas de sinusite bilatérale l'os ethmoïdal a été attaqué par l'orbite. Dans un cas de sinusite double, où la vue sur le conduit naso-frontal et les cellules antérieures malades du sinus ethmoïdal n'a pas été suffisante d'en haut, j'ai réséqué de deux côtés l'apophyse frontale du maxillaire et une partie de la paroi inférieure du sinus frontal d'après Killian (*Archiv. f. Laryngologie*. Bd XIII. Hft 1, 1902).

Dans 14 cas parmi les 20 cas sus-mentionnés il existait une sinusite maxillaire en même temps (quatre fois de deux côtés).

Dans 12 cas il s'agissait de suppuration du sinus frontal et maxillaire (3 fois bilatérale). Dans 6 cas (2 fois bilatérale, dont une fois suppuration traumatique bilatérale) le sinus frontal a été seul malade.

3 cas aigus étaient également compliqués par la suppuration du sinus maxillaire.

En ce qui concerne le résultat, les cas aigus, comme je l'ai dit, ont tous guéri et la guérison a été contrôlée.

De 26 cas chroniques opérés d'après Kuhnt, 16 sont à considérer comme guéris et leur guérison a été contrôlée pendant plusieurs années.

Dans 3 cas (dont 1 bilatéral) la guérison s'est maintenue encore au bout d'un an. Un contrôle plus long a été impossible. Un cas de suppuration bilatérale a passé entre d'autres mains avant la fin du traitement. Deux malades ayant une sinusite bilatérale sont morts, l'un consécutivement à un abcès du cerveau, l'autre d'une autre maladie.

En ce qui concerne l'opération ostéoplastique, deux cas opérés d'après le procédé de Kocher par l'ouverture temporaire sont guéris, l'un depuis quatre ans, l'autre depuis plus de deux ans. Le traitement d'un cas de sinusite bilatérale opéré par le même procédé n'est pas encore terminé.

3 cas de trépanation ostéoplastique sont restés guéris, l'un depuis un an et les autres depuis presque un an. Un est mort de méningite; 4 cas (2 avec sinusite bilatérale) sont encore en traitement.

En ce qui concerne les suppurations avec complication, parmi les cas opérés d'après Kuhnt chez quatre malades la suppuration persiste dans le sinus maxillaire (trépanation par l'alvéole, pas d'opération radicale) et dans 3 cas dans l'os ethmoïdal.

Si je compare d'abord au point de vue esthétique les cas opérés d'après Kuhnt avec ceux opérés par le procédé de la trépanation ostéoplastique du sinus frontal, le résultat du dernier procédé est excellent. Comme on peut s'en rendre compte également en exécutant des opérations ostéoplastiques, on obtient par elles une vue exacte de la cavité frontale, pourvu qu'on dirige la gouge près de la limite du sinus. Comme l'architecture du sinus frontal est parfois très compliquée, ceci est très désirable, pour pouvoir enlever tout ce qui est malade, comme nous l'avons dit au début.

Quand on élargit le conduit d'après Hajek en abattant l'épine nasale supérieure, on a un accès facile à l'ethmoïde. Si la vue d'en haut sur le conduit et l'ethmoïde également malade est insuffisante, on peut réséquer l'apophyse frontale du maxillaire d'après Killian, comme nous l'avons fait dans un cas (voir plus haut). S'agit-il d'une altération étendue de l'eth-

moïde, on peut ajouter aux opérations ostéoplastiques les moyens proposés pour la cure de cette dernière.

La première des deux indications établies au début, à savoir le soin d'enlever radicalement le foyer malade, implique en même temps le devoir de conduire l'opération de façon à ce que non seulement la guérison se fasse sans entraves, mais que les récidives manquent autant que possible.

La cavité frontale se comporte différemment après les opérations ostéoplastiques qu'après les interventions où l'on fait une résection de ses parois. Par la première méthode la cavité du sinus frontal reste conservée en grandes parties, tandis que, par la dernière méthode, elle est plus ou moins supprimée.

En conséquence, comme insiste du reste Hajek, il est nécessaire, quand on l'exécute, d'avoir soin d'établir un bon drainage vers le nez par un élargissement suffisant du conduit, et de laisser le drain le plus longtemps possible, ainsi que le recommande Golovine.

De cette façon, la communication entre le sinus frontal et le nez reste largement ouverte non seulement pendant la durée de la guérison, mais il est aussi à espérer qu'elle restera définitive. On évite ainsi la rétention de sécrétion pendant la cicatrisation et pendant une réinfection de la cavité épidermisée possible par le nez. Il est aussi important d'élargir suffisamment le conduit naso-frontal pour assurer la communication définitive de la cavité opérée avec le nez qu'il est important de nettoyer exactement le sinus frontal et le sinus ethmoïdal s'il est également malade.

Quant aux résultats, surtout quant à la guérison définitive consécutive aux opérations ostéoplastiques, je déclarerai personnellement deux de mes cas définitivement guéris (voir plus loin), — et pour être plus rigoureux un seul cas seulement qui, contrôlé constamment depuis quatre ans, est resté guéri — les autres étant observés depuis un temps trop court pour permettre une opinion sous ce rapport. Hajek a vu 4 de ces cas guérir définitivement. Golovine a vu les siens guéris au bout de neuf mois, temps d'observation trop court. On ne pourra du reste avoir une opinion nette sur la valeur et la guérison

définitive des opérations ostéoplastiques que après plusieurs années, en quoi nous sommes absolument d'accord avec Hajek. En conséquence, le nombre des cas définitivement guéris est encore restreint jusqu'à présent.

Mais il est à espérer que si l'on a soin d'établir une communication large et constante avec le nez, les résultats seront bons. En tout cas les résultats cosmétiques excellents encouragent à travailler au perfectionnement de cette méthode pour approcher du but posé au début pour les interventions opératoires sur la face.

Pour le traitement de la suppuration chronique du sinus frontal, en général, mes opérations m'ont amené à adopter la ligne de conduite suivante.

Avant de traiter le sinus frontal on établit soigneusement le diagnostic, s'il n'existe pas une suppuration d'un autre sinus comme complication de la sinusite frontale. La sinusite maxillaire, si elle existe en même temps, est d'abord traitée convenablement. L'os ethmoïdal demande un soin particulier. Des cellules ethmoïdales malades, autant qu'elles sont accessibles par le nez, sont ouvertes, la muqueuse malade est enlevée après résection des parties nécessaires du cornet moyen et en cas de besoin du processus uncinatus. La résection du cornet moyen est en même temps la condition pour un sondage exact et lavage consécutif du sinus frontal.

La sortie du pus par le lavage du sinus frontal est le symptôme le plus sûr de l'affection de ce sinus. Dans tous mes cas, moins cinq, le diagnostic a été posé à la suite du sondage et du lavage du sinus. Deux fois seulement il ne m'a pas été possible d'entrer dans le sinus, dans 3 autres cas le sondage était inutile (empyème manifeste).

Dans quelques-uns de mes derniers cas j'ai fait prendre, d'après la recommandation de Scheier (Communication à la Société de laryngologie de Berlin, Bd. 8, p. 33) et d'autres l'image radioscopique du sinus frontal pour me renseigner sur la grandeur du sinus frontal et surtout sur son existence. Soit dit en passant, je considère la transillumination du sinus comme d'ordre secondaire, après m'être assuré, étant encore assistant à la clinique du professeur Kessel, que dans un cas d'un sinus fron-

tal manifestement suppuré, le sinus a pu rester transparent par la transillumination. Mes observations ultérieures ont seulement confirmé mon opinion sur la valeur de la transillumination.

∴

En ce qui concerne les méthodes d'après lesquelles j'exécute la trépanation ostéoplastique du sinus frontal, elles sont les suivantes. D'abord incision horizontale partant de la tête du sourcil jusqu'au tiers externe, s'il faut jusqu'au bout. Je ne fais pas l'incision dans le sourcil mais exactement au-dessous, ayant remarqué que par la position irrégulière des poils du sourcil, par la formation de la cicatrice, le résultat esthétique peut être troublé, et que la cicatrice n'est nullement remarquable à cet endroit. La plupart des auteurs font l'incision au milieu du sourcil. Golovine la fait le long du bord supérieur. Incision des parties molles continuée ensuite, distante de 0,5 millimètres du rebord orbitaire. On repousse le périoste seulement en bas et vers la ligne médiane pour laisser autant que possible le lambeau osseux couvert de son périoste. Trépanation exploratrice du sinus frontal. De cette petite ouverture les dimensions du sinus frontal du côté temporal et en haut sont reconnues par une sonde flexible, de même l'épaisseur de la paroi est explorée.

Si la paroi est mince, je fais une résection temporaire. Pour ceci une deuxième incision est nécessaire dans le pli du muscle corrugateur, allant jusqu'à l'os. On repousse le périoste seulement dans la ligne médiane. En faisant l'incision verticale il faut se rappeler la recommandation de Hajek. On repousse le périoste seulement en bas et vers la ligne médiane (voir plus loin) pour laisser autant que possible le lambeau osseux couvert de son périoste. La suite de l'opération est telle que l'indique Kocher. Si l'os résiste à l'essai de le replier on peut le sectionner dans la ligne marginale supérieure et temporale du sinus, et on diminue ainsi la base de l'os à replier (Hajek). La muqueuse malade est soigneusement curettée, les cloisons, s'il y en a, sont sectionnées. Des soins particuliers sont dus au recessus orbitaire. Des cellules de l'os ethmoïdal

s'avancant dans le sinus frontal peuvent être ouvertes et conduisent, le cas échéant, à d'autres cellules malades. A la fin on nettoie l'entonnoir du conduit et on agrandit ce dernier. Il n'est pas rare de rencontrer à cette occasion des cellules de l'ethmoïde malade qu'on peut très bien nettoyer en même temps. Dans le dernier temps j'ai élargi le conduit, toujours d'après les recommandations de Hajek. Après un nettoyage radical de la plaie osseuse je pose un drain dans le conduit — je me sers des drains de fil d'argent en spirales. Ce drain est muni à son bout supérieur d'un fil ou d'un fil métallique qu'on fixe dehors par une suture et je suture la plaie de suite ou secondairement au bout de deux jours. Je laisse le drain séjourner, comme le font Hajek et Golovine, jusqu'à douze semaines, non seulement pour assurer la communication large entre sinus et nez pendant la période de cicatrisation, mais aussi pour rendre cette communication permanente si possible. Après avoir enlevé le drain, le conduit est badigeonné pendant les semaines suivantes avec une solution de nitrate d'argent (5 à 10 %, Hajek).

Si la paroi antérieure du sinus frontal est très épaisse (nous avons trouvé dans un cas 0,75 centimètres d'épaisseur) je forme d'après ma méthode spéciale de la paroi antérieure, à l'aide d'une gouge cunéiforme correspondant en largeur à la dimension temporale du sinus et implantée obliquement dans l'incision horizontale du périoste, un lambeau ostéo-cutané qui contient de la paroi antérieure dans toute son épaisseur autant qu'on ouvre de la cavité par le lambeau et qui, par ce mode de formation et sa qualité, se distingue des autres procédés. Le lambeau est tiré en haut. S'il est trop petit, on peut en former à côté un deuxième.

On peut appeler cette façon d'ouvrir le sinus frontal « la trépanation ostéoplastique. »

Il est important pour l'esthétique et pour la guérison (formation de cloisons dans la cavité par la chute du lambeau ostéoplastique privé de son soutien osseux) que la paroi antérieure temporairement réséquée ainsi que le lambeau ostéoplastique formés par elle s'adaptent complètement à la brèche et trouvent un appui dans l'os avoisinant.

J'ai évité l'incision verticale dans les cas où j'ai formé un lambeau ostéo-cutané dans la paroi antérieure (il s'agissait de petites cavités), mais j'ai fait la section verticale sous-cutanée du périoste.

Dans les cas de recessus orbitaire profond, on peut laisser ouverte la plaie osseuse, jusqu'à ce que le recessus soit rempli dans ses parties les plus profondes par des granulations saines et plus tard on peut replanter le lambeau ostéo-cutané.

Si une guérison n'est pas possible par ce procédé, la méthode de Killian serait à envisager, parce que, à part la possibilité d'enlever tout ce qui est malade, elle donne en tout cas le meilleur résultat esthétique après les procédés ostéoplastiques.

Ce procédé opératoire et la méthode de Kuhnt (Kuhnt : *Die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhle*, Wiesbaden, 1895) entrent en question si la paroi antérieure et inférieure du sinus ou la paroi antérieure seule est malade.

Par contre, l'existence d'une complication par une affection intracranienne n'exigerait pas *a priori* de refuser la trépanation ostéoplastique du sinus.

Dans les cas de sinusite bilatérale j'ai fait l'incision à droite et à gauche pareillement. D'après mes observations et d'autres, les incisions horizontales et verticales faites dans la ligne médiane les défigurent plus ou moins ; tandis que celles faites sur le côté du nez et dans le pli sourcilier sont plus favorables au point de vue esthétique.

En résumant mes déductions j'arrive à ceci : tant que les parois osseuses du sinus frontal ne sont pas malades, il est plus avantageux d'avoir recours, dans le traitement de la sinusite suppurée chronique, aux procédés ostéoplastiques de préférence aux autres, parce qu'ils correspondent aux vues générales sur les opérations sur la face, c'est-à-dire qu'on obtient par elles suffisamment de jour pour l'inspection du sinus frontal ; on peut y ajouter le traitement de l'ethmoïdite, donc radicalement enlever tout ce qui est malade et on obtient des résultats cosmétiques favorables.

En les employant il faut faire attention

1° Que le lambeau osseux replanté trouve partout un sou-

tien osseux sur l'os avoisinant, parce que, un bon résultat cosmétique ne peut être obtenu que de cette façon et la formation de cloison empêchant la guérison est seulement évitable ainsi ;

2° Que la communication entre le nez et la cavité, nullement obturée, soit et reste large, parce que ainsi on remédie le plus sûrement à une rétention possible de sécrétion pendant la durée de la guérison ou au cours d'une réinfection possible. Sur la valeur et la guérison durable par les opérations ostéoplastiques on pourra donner une opinion définitive seulement après des années.

IV

RECHERCHES SUR L'ACTION DES RAYONS N. SUR L'AUDITION

Par **Aimar RAOULT** (Nancy)⁽¹⁾,
ancien interne des hôpitaux de Paris.

Les rayons N dont les effets ont été découverts par le prof. Blondlot, ont été bien étudiés, depuis un an et demi, par Blondlot, Charpentier, Meyer, de Nancy. Des recherches nombreuses ont permis de déceler leur présence dans des corps très nombreux, ainsi que leurs effets.

Le prof. Charpentier s'est appliqué à rechercher leur action physiologique chez les animaux et sur le corps humain. Les études ont été rapportées dans les communications suivantes :

Académie des sciences, 19 février 1904. Action des rayons N. sur différents ordres de sensibilité.

Académie des sciences, 7 mars 1904. Action des rayons N. sur la sensibilité auditive.

Académie des sciences, 7 mars 1904. Action physiologique des rayons N.

Réunion histologique de Nancy, séances des 14 mars, 13 juin et 13 juillet 1904.

Dans ses premières recherches, sur la sensibilité auditive, Charpentier ne s'était servi que de la montre comme source de bruit. Depuis nous avons fait ensemble un certain nombre d'expériences que j'ai relatées dans une communication à la Société française de laryngologie (mai 1904).

⁽¹⁾ Communication au VII^e Congrès international d'otologie. Bordeaux, 1^{er} et 4 août 1904.

Nous avons complété depuis cette époque les expériences faites précédemment. C'est tout l'ensemble de recherches faites par M. Charpentier et par nous, sur l'action des rayons N., sur l'audition qui fera le sujet de cette communication. Je remercie, bien vivement, le prof. Charpentier de m'avoir autorisé à faire ces expériences dans son laboratoire et de m'avoir guidé avec la haute compétence qu'il possède sur ce sujet.

On sait que tout corps dont les molécules sont à l'état de compression, de resserrement, d'activité devient une source de rayons N. Ainsi : une pièce de bois comprimée dans une presse, un morceau d'acier, un muscle à l'état de contraction, une ampoule de Crookes ayant servi à la radioscopie.

Par contre, Blondlot et Meyer ont décrit dernièrement des rayons N_1 qui possèdent une action négative. Ces rayons agissent en sens inverse des rayons N. ; au lieu d'être des augmentatifs, ils sont des diminutifs. Les corps qui en sont la source sont ceux dont les molécules sont relâchées, étirées, raréfiées ; par exemple un fil de cuivre étiré, une lampe électrique à incandescence. Les rayons N. traversent certains corps comme l'aluminium.

Comme appareils d'expérimentation, nous nous sommes servis de la montre, du sifflet de Galton et d'une série de diaphragmes. Nos expériences ont porté sur trois sujets et les résultats ont toujours concordé.

Première série d'expériences. Montre et sifflet de Galton.

— On place derrière l'oreille une plaque d'aluminium qui sert de réflecteur aux bruits de la montre et du sifflet de Galton et empêche l'arrivée à l'oreille des bruits parasites. La montre ou le sifflet sont ensuite éloignés de l'oreille jusqu'à l'extrême limite de leur audition.

Derrière la plaque d'aluminium on approche de l'oreille la source de rayons N. On distingue très nettement que chaque fois que cette source se rapproche, le bruit devient perceptible.

On obtient le même résultat si, au lieu d'approcher la source de rayons N. de l'oreille, on l'approche du centre auditif, c'est-à-dire si on la place au niveau de la partie supérieure de la région temporale. Il nous a même semblé que dans cette der-

nière expérience l'augmentation de l'intensité du son fût plus manifeste que dans la première.

Deuxième série. Diapasons. — Si l'on emploie un diapason produisant un son élevé et peu intense, on obtient des résultats semblables aux précédents.

Nous avons constaté des phénomènes très intéressants en utilisant des diapasons très sonores dont le manche était fixé à une caisse de résonance. Nous nous sommes servis de diapasons donnant le do_2 et le do_4 , et du diapason de Bonnier (100 vibrations doubles).

Si l'on se place à une faible distance du diapason dont le son est renforcé (0,50 centimètres à 1^m,50) et si l'on approche la source de rayons N de l'oreille, comme il a été dit plus haut, on perçoit à ce moment un renforcement très marqué dans le son, une onde sonore très intense. Dans nos premières recherches, il nous avait semblé qu'au moment de ce renforcement la tonalité était plus élevée. Depuis nous avons étudié avec grand soin ce phénomène qui nous avait vivement intrigués. Il nous paraît plutôt qu'au moment du renforcement il se produit des battements, comme si le son se trouvait dissocié par les deux oreilles (l'une sur laquelle on fait agir la source des rayons N, l'autre oreille ne subissant aucune influence de ceux-ci.) Chez l'un des sujets, qui a une sclérose ancienne de la caisse due à une otite moyenne guérie, ce phénomène semblait plus accusé que chez les deux autres; je dois dire toutefois que normalement il n'entend pas le son du diapason avec ces battements, lorsqu'on ne fait pas agir une source de rayons N.

Les mêmes résultats sont obtenus si, au lieu d'approcher la source de rayons N. du centre auditif, le sujet se met en contact avec elle périphériquement, comme par exemple en la touchant avec la main, et cela en faisant le moins de mouvements possibles. C'est ainsi que si l'on place la presse à bois sur une table et qu'on la touche du bout des doigts, on perçoit ce renforcement et ces battements du diapason.

Il existe enfin une série de recherches que nous n'avons pas pu terminer et que nous nous proposons de poursuivre. Charpentier a établi il y a plusieurs années, au moyen du courant

électrique, et dernièrement a constaté de nouveau en se servant de l'étude des rayons N la rapidité de la vibration nerveuse qui existe entre 750 et 850. Il serait intéressant de connaître l'action comparative sur le nerf auditif des sons évoluant autour de 800 vibrations, et des autres sons d'un nombre différent de vibrations.

Troisième série. Action réciproque du centre auditif et des corps en vibration. — Charpentier a montré que lorsqu'on approche l'écran fluorescent de la région du centre auditif, ainsi que des autres centres de localisation cérébrale, l'intensité lumineuse de cet écran augmente.

D'autre part, Massé de Lespinay a réalisé l'expérience suivante : si l'on place un écran fluorescent sur un diapason, et que l'on fasse vibrer ce dernier, la fluorescence devient plus intense. En combinant ces deux ordres de phénomènes, Charpentier a effectué l'expérience suivante. Il enduit l'extrémité des branches d'un diapason donnant un son de faible intensité avec un mélange fluorescent. On fait vibrer ce dernier, on voit alors l'écran devenir plus brillant ; mais si l'on approche ce diapason de la région temporale, cette intensité lumineuse augmente encore lorsqu'on passe au niveau du centre auditif, sans toucher le crâne et même lorsque les vibrations du diapason ne sont plus perceptibles à l'oreille du sujet. Ce résultat a été très manifeste chez le sujet atteint de sclérose de la caisse, chez lequel les vibrations aériennes ne sont perceptibles que pour des bruits assez intenses. On peut donc affirmer que le centre auditif est influencé par les corps en vibration, même lorsque le son émis n'est pas perçu et que d'autre part ce centre agit sur les corps en vibration et sur les écrans fluorescents sans que ces derniers soient en contact avec le crâne.

Quatrième série. Action des rayons N_1 . — Pour ces recherches, nous nous sommes servis d'un fil de cuivre, subissant des tractions produites au moyen d'un poids attaché à son extrémité. Si au moment où l'on écoute le son du diapason, on approche de l'oreille ce fil de cuivre étiré, on perçoit très nettement une diminution d'intensité du son. L'expérience est moins nette, si l'on se sert d'une lampe à incandescence comme source de rayons N_1 .

Ces résultats nous ont semblé intéressants à retracer au point de vue de la physiologie de l'audition. Comme nous l'avons vu, en passant, il existe encore plusieurs points qu'il nous reste à étudier et sur lesquels nous désirons porter plus spécialement nos investigations. Enfin, nous cherchons une source de rayons N. assez intense pour produire des phénomènes encore plus manifestes, et d'autre part, nous voudrions pouvoir nous isoler des sources parasites de rayons N. dans l'ambiance desquelles se trouve toujours l'expérimentateur. Nous pourrions peut-être espérer dès lors que l'action des rayons N. sortirait du domaine de la physiologie pour entrer dans celui de la thérapeutique.

LES LÉSIONS DU CANAL CAROTIDIEN ET LES HÉMORRHAGIES DE LA CAROTIDE INTERNE DANS LES CARIES DU ROCHER

Par **Charles JOURDIN** (Dijon).

Les hémorrhagies de la carotide interne constituent une des complications les plus redoutables des otites moyennes, qui s'accompagnent de caries des parois osseuses de la caisse. L'extrême minceur de la paroi postérieure du canal carotidien, la proximité de l'orifice interne de la trompe, fréquemment nécrosé dans l'otite tuberculeuse, font que le carotide interne est, de tous les gros vaisseaux de l'oreille, le plus exposé à des hémorrhagies qui sont presque toujours mortelles. Nous avons pu, en effet, réunir 14 cas d'ouverture du canal carotidien, sans hémorrhagie, et 40 observations d'hémorrhagies carotidiennes, alors que Eulenstein, dans un travail récent (*Zeitschr. f. Ohrenh.* 1903, XLIII), n'a pu trouver que 17 cas d'hémorrhagies des sinus, consécutives à une ostéite suppurée du temporal.

Malgré cette fréquence relative, et malgré l'extrême gravité de cette affection, il est remarquable de voir combien elle est peu connue et les traités spéciaux sont presque muets sur ce sujet. Ils se contentent de citer l'hémorrhagie carotidienne comme une des complications possibles des affections de l'oreille, mais ils ne donnent aucun renseignement sur la symptomatologie et sur le traitement de ce redoutable symptôme.

Or, la littérature médicale française s'est occupée assez sérieusement de la question, il y a trente ou quarante ans. C'est ainsi qu'on trouve un rapport de Genouville, fait en 1864 à la

Société anatomique, deux mémoires de Jolly, publiés dans les Archives générales de médecine, l'un en 1866, l'autre en 1870 et un travail de Brouardel, publié en 1867 dans les Bulletins de la Société anatomique. Enfin, une excellente monographie sur la question est la thèse de doctorat de Marcé (Paris, 1874) basée sur 15 observations.

A partir de cette époque, on ne publie, en France, aucun travail sur ce sujet, et même, chose curieuse, à notre connaissance, aucune observation d'hémorrhagie carotidienne.

En revanche, on en publie pendant ce temps une vingtaine de cas à l'étranger, que nous avons pu trouver épars dans les littératures étrangères, ou dans quelques articles spéciaux, tels que celui d'Hessler (*Arch. f. Ohrh.*, Bd. 18, 1884) ou celui d'Hegetschweiler (*Die phthisische Erkrankung des Ohres*, Wiesbaden, 1875). Encore, ce dernier ouvrage ne présente-t-il que des résultats d'autopsies de tuberculeux, constatant des lésions des parois du canal carotidien, avec mise à nu de la carotide interne, sans hémorrhagie de cette dernière.

Politzer, dans la dernière édition de son *Lehrbuch Der Ohrenheilkunde*, 1901. p. 504, consacre une couple de pages aux hémorrhagies mortelles de l'oreille moyenne consécutives à l'ouverture de la carotide interne. Mais son article, calqué sur la monographie de Marcé, nous reporte, comme elle, à trente ans en arrière, et à part un ou deux cas nouveaux, il ne fait nullement mention des autres publications.

Or, ces lésions du canal carotidien, avec ou sans hémorrhagie sont relativement nombreuses, puisque nous avons pu en recueillir 54 observations, parmi lesquelles 8 cas observés récemment par nous à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de Lermoyez. De ces 3 cas, l'un a été publié dernièrement par notre camarade et ami Bellin les 2 autres seront donnés *in extenso* à la fin de ce travail. Enfin, pour éviter à d'autres des recherches bibliographiques longues et difficiles, nous ferons suivre nos observations, de la liste des cas publiés jusqu'à ce jour, dont l'étude nous a permis de tirer des déductions très importantes au point de vue du diagnostic précoce de la lésion artérielle et de son traitement préventif.

ANATOMIE DE LA PAROI ANTÉRIEURE DE LA CAISSE. — Pour bien

comprendre combien la carotide interne est exposée à être lésée dans les caries de la caisse, il est nécessaire de revoir le trajet du canal carotidien à travers le temporal. Cette question a été récemment bien étudiée par Rozier (*Etude anatomo-pathologique du plancher de la caisse, Thèse, Paris, 1902*).

L'artère carotide interne occupe la plus grande partie de la paroi antérieure de la caisse, le reste en étant occupé par l'orifice interne de la trompe ; ainsi, comme le dit Testut, cette paroi mériterait-elle plutôt le nom de paroi carotidienne que celui de paroi tubaire, sous lequel on la désigne ordinairement, d'autant plus que, comme nous le verrons plus loin, la forme de cette paroi est sous la dépendance intime de l'évolution du canal carotidien.

L'orifice tubaire occupe la partie antéro-supérieure de la paroi antérieure de la caisse. Il mesure environ 5 millimètres de haut, sur les 7 millimètres de hauteur de caisse (Poirier). Il est constitué par un orifice évasé, à parois tranchantes et rugueuses, incliné en bas et en arrière.

La carotide interne traverse le rocher dans le canal carotidien.

Le canal carotidien présente deux orifices : un orifice inférieur, ou orifice d'entrée, elliptique, ovalaire, à grand axe tantôt antéro-postérieur, tantôt presque transversal ; il mesure en moyenne 6 millimètres sur 8 millimètres. L'orifice supérieur, ou orifice de sortie de l'artère, a à peu près la même forme et les mêmes dimensions que l'orifice inférieur ; il occupe la pointe du rocher.

Le canal carotidien présente deux portions unies par un coude à angle droit ; une portion ascendante, dont les dimensions varient de 7 à 11 millimètres et une portion horizontale, mesurant de 18 à 22 millimètres. Le diamètre du canal varie de 5 à 7 millimètres (Testut).

La portion ascendante de ce canal présente deux rapports : en arrière, avec le golfe de la veine jugulaire et en dehors avec l'articulation temporo-maxillaire ; ce dernier rapport est à noter, car les lésions du canal carotidien s'accompagnent fréquemment de douleurs à la mastication. La portion horizontale présente également deux rapports importants : en haut, avec

le cerveau, en dehors avec la trompe d'Eustache; ces deux parois sont, dans une certaine étendue, d'une minceur extrême.

La courbure du canal carotidien varie avec l'âge. D'après Grüber (*Monats. für Ohrenh.*, 1897), chez le fœtus de six mois, le canal carotidien est représenté par une ligne presque droite, à direction transversale. Chez les nouveaux-nés, on commence à distinguer les deux portions, ascendante et horizontale, séparées par un angle obtus. Cette différenciation des deux portions s'accroît avec l'âge, la courbure devient de plus en plus prononcée, tandis que la partie ascendante fait de plus en plus saillie dans la caisse, en se développant aux dépens de cette dernière.

Grüber prétend même que la carotide peut être saillante au point de recouvrir quelquefois le promontoire et même d'adhérer à la membrane du tympan. Hansen (*Munch. Med. Wochen*, juin 1903, p. 949) a publié la description d'un rocher présentant une semblable anomalie du trajet de la carotide dans la caisse : elle était saillante au point de pouvoir être blessée dans une paracentèse du tympan. Le canal carotidien était manifestement élargi et le coude de la carotide atteignait le promontoire; le canal recouvrait la fenêtre ronde et bordait en haut la partie inférieure de la fenêtre ovale. Rozier cite également deux cas de saillie anormale de l'artère dans la caisse.

Cette saillie s'apprécie par la distance entre la carotide et le sillon tympanique. Körner donne la dimension moyenne de 3^{mm},33. Rozier la trouve variant entre 1 et 7 millimètres, ce qui lui donne 3 millimètres comme moyenne. Cette distance est souvent plus faible à droite qu'à gauche. Enfin elle varie suivant les races; Körner a remarqué que chez les nègres la carotide est très rapprochée du cercle tympanal.

La paroi osseuse qui sépare le canal carotidien de la caisse est extrêmement mince son épaisseur est généralement celle d'une feuille de papier. Lisse à l'intérieur du canal carotidien, elle présente, du côté de la caisse, de petites aspérités, créant autant de cavités favorables à l'entretien d'une infection.

En outre, elle présente, au niveau de la courbure du canal, de petits pertuis destinés à laisser passer « une petite branche

artérielle, souvent double, laquelle arrive à la caisse en traversant le conduit carotico-tympanique et se termine sur la paroi antérieure et sur le plancher », ainsi que quelques veinules issues de la muqueuse tympanique (Testut). Sur une de nos pièces, l'un de ces pertuis laisse passer, sans effraction, une fine aiguille.

Parfois cette paroi présente de véritables déhiscences. Körner (*Arch. of otology*, 1893) en cite deux cas, dans lesquels l'artère, saillante, aurait pu être blessée dans une paracentèse du tympan. Friedlowsky (*Zeitschr. für Ohrenh.*, 1868, p. 120) prétend avoir constaté, sur un grand nombre de crânes, la paroi osseuse du canal carotidien dans la caisse extrêmement amincie, et dans quelques cas rares, complètement déhiscente.

Zuckerkindl (*Zeitschr. f. Ohrenh.*, 1874, p. 88) cite un cas de déhiscence du canal carotidien, par laquelle la carotide faisait saillie dans la caisse et y apparaissait sous une teinte grisâtre.

Hessler possède un temporal sur lequel la déhiscence occupe toute la paroi interne du canal carotidien.

Rozier a constaté un cas de déhiscence parmi les temporaux qu'il a examinés au sujet de sa thèse : irrégulière, elle siégeait au niveau de l'orifice tubaire et mesurait 3^{mm},4/2 de diamètre.

Malheureusement, ces déhiscences sont généralement des trouvailles d'autopsies et passent inaperçues chez le vivant lorsque le tympan est intact, d'autant plus qu'elles ne s'accompagnent ordinairement d'aucun symptôme subjectif pénible pour le malade.

Chez la malade de Wagenhauser (*Arch. f. Ohr.*, Bd 19, p. 62) ce dernier découvrit par hasard la lésion derrière un tympan intact, en percevant au moyen de l'otoscope, placé pour la douche d'air, un bruit isochrone aux pulsations cardiaques. Ce bruit, nettement perçu à droite, du côté de l'oreille saine, ne l'était pas à gauche, siège de l'otorrhée.

Sinus carotidien. — L'artère carotide est séparée des parois du canal carotidien par une gaine vasculaire, étudiée par Rektorick (1858) et Rüdinger, le sinus carotidien. C'est

un plexus veineux qui communique à sa partie supérieure avec le sinus caverneux dont il prolonge le tissu trabéculaire. Aussi est-il toujours plus marqué au niveau de la portion horizontale du canal carotidien et peut même manquer dans sa portion ascendante. A la sortie de ce canal, il forme un ou deux troncs émissaires qui viennent se jeter dans la veine jugulaire. Etant donné la faible importance de ce sinus, nous n'admettons guère qu'il puisse donner lieu à des hémorragies mortelles, admises par certains auteurs, notamment par Bloch.

On conçoit que les pertuis vasculaires et les déhiscences de la paroi osseuse du canal carotidien favorisent la pénétration dans ce dernier des éléments infectieux de la caisse et que l'infection secondaire, se transmettant au sinus carotidien, puisse provoquer de la phlébite des sinus ou des complications cérébrales (Körner, *Arch. of otology*, 1893), enfin, que du côté de la carotide, on puisse voir se développer de l'inflammation des parois artérielles, la formation de thromboses avec embolies consécutives.

Tel le cas de Causit (*Bulletin de la société anatomique*, 1866) dans lequel, à la suite d'une otorrhée ancienne, suivie de mort, on trouva, à l'autopsie, un sphacèle d'un tronçon de l'artère carotide interne.

Dans une simple inflammation de la muqueuse de l'oreille moyenne, Grüber a parfois trouvé, dans le canal carotidien des exsudats purulents, et de l'infiltration purulente de la paroi externe de la carotide. Habermann y a trouvé des tubercules. Styx a cité un cas de thrombose du sinus latéral, causé par l'inflammation du sinus carotidien.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'étude anatomo-pathologique des lésions accompagnant les hémorragies de l'artère carotide, peut être subdivisée en 3 parties :

- a) Lésions périphériques ;
- b) Lésions du canal carotidien ;
- c) Lésions de l'artère carotide interne.

1^o *Lésions périphériques.* — La lésion osseuse peut être circonscrite en un point de la caisse rapproché du canal carotidien, ou être plus ou moins étendue du côté des autres faces

de la caisse, du côté de l'apophyse mastoïde, de l'apophyse styloïde ou de l'articulation temporo-maxillaire. Enfin, chose remarquable, contrairement aux infections purulentes ordinaires de l'oreille moyenne, qui envahissent très fréquemment les cellules mastoïdiennes et les parties molles des régions temporales et rétro-auriculaires, l'ostéite ne les touche que tout à fait exceptionnellement et seulement dans les cas aigus.

Le cerveau et les *méninges* sont rarement atteints, contrairement encore à ce qui se passe dans les otites purulentes banales. Lorsque la mort survient dans un cas d'ostéite du canal carotidien, ce n'est presque jamais par complications cérébrales; l'hémorrhagie se produit avant elles.

Les lésions ordinairement constatées du côté du cerveau et des *méninges* sont les suivantes.

La dure-mère montre des changements de coloration : tantôt elle est rouge, brunâtre; tantôt au contraire, elle est pâle et anémiée. Elle peut être soulevée par un épanchement sanguin, mais elle ne présente ordinairement ni suppuration, ni perforation.

Du côté du cerveau, la lésion la plus fréquente consiste dans de la pâleur, de l'anémie, consécutives à l'hémorrhagie : on n'y trouve que rarement de la suppuration et des abcès. Enfin, on constate une augmentation de liquide céphalo-rachidien dans les ventricules cérébraux et dans la cavité arachnoïdienne.

Les sinus sont rarement atteints en même temps que la carotide. Le sinus carotidien, lui-même, qui a avec l'artère des rapports intimes, est rarement intéressé, et si l'on constate quelquefois des phlébites des sinus transmises par cette voie, il est tout à fait exceptionnel de les rencontrer en même temps que l'hémorrhagie carotidienne.

Il en est de même des autres artères : stylo-mastoïdienne, *méningée* moyenne.

En revanche, le nerf facial échappe à cette loi générale, car il est très fréquemment lésé, en raison sans doute de la prédilection que l'ostéite semble avoir pour le fond de la caisse. C'est ainsi qu'on voit son canal mis à découvert, surtout après son premier coude, dans cette portion de son trajet, où il est

très superficiel et n'est séparé de la caisse que par une lamelle osseuse, mince comme une feuille de papier. On sait d'ailleurs qu'il est très vulnérable, et qu'une simple inflammation banale de l'oreille moyenne, sans carie osseuse et même sans perforation tympanique, peut, dans certains cas, amener de la paralysie faciale.

Quant au tympan, sauf quelques cas exceptionnels où l'on a affaire à la syphilis ou à des tumeurs malignes, on le trouve ordinairement perforé et très souvent complètement détruit. C'est grâce à cette destruction complète que, dans certains cas, l'examen otoscopique permet d'apercevoir dans le fond de la caisse les pulsations de la carotide.

En résumé, ce qui domine l'anatomie pathologique des otites avec nécrose osseuse, dans les cas d'hémorrhagies carotidiennes, c'est l'absence presque constante des complications de voisinage.

2° *Lésions du canal carotidien.* — La carie de la paroi osseuse du canal carotidien constitue la lésion principale, constante et indispensable pour que l'hémorrhagie se produise. Il faut que cette paroi disparaisse ou se transforme en séquestres plus ou moins mobiles. Il n'est pas nécessaire que la carie envahisse le rocher entier, mais il faut qu'elle se localise en cet endroit même. Or, on conçoit combien cette localisation a de chances de se produire, si l'on réfléchit que c'est en ce point que débouche la trompe d'Eustache, porte d'entrée constante des infections de l'oreille moyenne, et si l'on songe que dans la tuberculose, la trompe a presque toujours des dimensions anormales et lui constitue en quelque sorte un siège d'élection.

La lésion osseuse peut ne pas naître sur place et provenir d'un autre point plus ou moins éloigné de la caisse. Les ulcérations tuberculeuses sont en effet fréquentes sur la paroi labyrinthique, au niveau du promontoire, près de la fenêtre ovale ou au niveau du canal de Fallope. De là, l'ostéite peut progresser, soit en arrière et en bas, du côté de la mastoïde, soit en avant, du côté de la paroi antérieure de la caisse. C'est là une voie qu'elle semble suivre fréquemment.

Quant aux lésions osseuses, on comprend qu'elles doivent

être fréquentes dans certains processus infectieux atteignant profondément la muqueuse, car on sait que cette dernière, au niveau de l'oreille, joue le rôle de périoste.

3° *Lésions de l'artère carotide.* — L'étude des altérations des parois de la carotide interne, dans les hémorrhagies carotidiennes, n'a porté malheureusement jusqu'ici que sur des constatations macroscopiques. Aucune des observations relatives jusqu'à ce jour ne contient de renseignements microscopiques et histologiques. Il existe évidemment là un point faible qui gênera, comme nous le verrons plus loin, l'étude du mode de production des perforations artérielles.

Les parois de l'artère sont ordinairement décolorées, grisâtres ou jaunâtres; parfois, au contraire, lorsque l'hémorrhagie est récente, elles sont d'un rouge brunâtre et comme recouvertes d'un dépôt fibrineux. L'artère semble diminuée d'épaisseur et de résistance au niveau des parties en rapport avec la brèche osseuse du canal artériel, parfois même à une certaine distance de cette dernière.

Quant aux bords des perforations, ils sont mous, déchiquetés, épaissis et tuméfiés.

L'ulcération est ordinairement unique; plus rarement on en trouve deux contiguës et dans ces cas, l'une d'elles peut être obturée par un caillot.

Elle peut revêtir des formes absolument variables: quelquefois linéaire, triangulaire, circulaire, le plus souvent elle est elliptique, à grand axe dirigé suivant le sens du vaisseau. Son siège est en rapport avec les lésions osseuses, et dans la plupart des observations, on note l'existence d'un ou de plusieurs séquestres plus ou moins adhérents à l'artère. Le coude de la carotide semble être le lieu de prédilection des ulcérations, sans doute parce qu'il correspond au point le plus souvent carié, et sans doute aussi, parce que c'est à cet endroit que l'artère subit le plus fortement les chocs de l'ondée sanguine.

Quelques observations signalent, du côté de la lumière de l'artère, la formation d'un caillot plus ou moins ancien, obturant l'ulcération. En revanche, la plupart d'entre elles restent muettes à cet égard; mais comme dans ces cas l'autopsie a été faite aussitôt après la dernière hémorrhagie, on avait affaire à

des caillots mous, qui ont dû se déplacer dans les manipulations nécropsiques. En effet, étant donné les récides fréquemment répétées de ces hémorrhagies, on ne peut expliquer leur arrêt momentané que par la production d'un caillot qui peut parfois, mais rarement, s'organiser. C'est ainsi que dans l'observation de Marcé, on trouve un caillot fibrineux, ancien et très adhérent, oblitérant une perforation ancienne, et mesurant environ 5 millimètres.

Mécanisme de l'ulcération carotidienne. — La carie du canal carotidien peut exister sans ulcération de la carotide, mais elle est le prodrome indispensable de cette dernière et sa véritable cause. L'artère perd ainsi la protection de son canal osseux et vient directement au contact du pus et des séquestres.

Quel est le mécanisme de l'ulcération carotidienne ?

La plupart des observations notent, avec l'ulcération artérielle, la coexistence de séquestres plus ou moins volumineux, plus ou moins mobiles, en contact avec la carotide. Aussi était-il logique de penser qu'il devait exister entre ces deux faits une relation de cause à effet : l'ulcération serait causée par les frottements répétés des parois artérielles contre les extrémités acérées et coupantes des séquestres, d'où usure et consécutivement érosion de l'artère.

Ce fut là l'opinion de Jolly, de Brouardel, de Genouville. « Les perforations de la carotide interne, dit Brouardel, tiennent à ce que cette artère est emprisonnée dans un canal osseux, et que par suite ne pouvant fuir devant les séquestres osseux qui l'entourent, elle se laisse user et déchirer. »

Pour Marcé, la genèse des ulcérations artérielles serait tout autre. Se basant sur un travail de Cauchois, sur la pathogénie des hémorrhagies traumatiques secondaires, il soutient que l'ulcération provient exclusivement de l'action destructive du pus sur les tuniques artérielles.

Ces dernières s'ulcèrent par suite de la destruction de la gaine celluleuse périphérique et de la tunique externe de l'artère, dans laquelle circulent les vasa vasorum. Ces derniers étant détruits avec leur soutien, les tuniques artérielles, pri-

vées de leurs éléments de vie, seraient à leur tour enflammées, ramollies, ulcérées.

« C'est donc, dit Marcé, l'intensité du processus inflammatoire qui est tout, qui amène plus ou moins rapidement l'inflammation de la gaine celluleuse, la dénudation de l'artère et son ulcération. Les séquestres osseux n'ont aucune action mécanique, et leur rôle, s'ils en ont un quelquefois, est purement irritatif. ».

Politzer soutient une théorie analogue : « Quant à la production de l'ouverture de la carotide, dit-il, il faut admettre sans aucun doute que, dans la plupart des cas, le ramollissement inflammatoire de la paroi artérielle baignée de pus et de sanie purulente a tellement diminué sa résistance, que les chocs répétés des ondes de sang ont fini par amener une déchéance de la paroi artérielle. »

Il est certain que le pus doit avoir sur les tuniques de la carotide une action ramollissante et destructive. Cependant nous avons vu que la suppuration peut parfois se transmettre à l'artère à travers les orifices vasculaires et les déchiscences anormales du canal carotidien ; or, à part l'observation de Causit, déjà citée, nous ne connaissons pas de cas d'ulcération de la carotide sans lésions de nécrose du canal carotidien.

Nous admettons, en revanche, avec Hegetschweiler, que dans certains cas, la carotide résiste très bien à l'action détersive du pus, puisque nous possédons 14 cas de nécrose et d'ouverture du canal carotidien, sans hémorrhagie artérielle. Il est vrai que nous ignorons combien de temps cet état de chose avait pu durer avant la constatation de la lésion osseuse. Cette question sera peut-être connue un jour, lorsqu'on aura pu suivre quelques malades, comme celui de notre observation I, chez lequel le canal carotidien est ouvert depuis plusieurs mois et l'artère indemne au contact d'un pus très abondant.

D'autre part, il suffit de connaître la dureté, les bords coupants, aigus et acérés des séquestres du rocher, pour penser qu'ils ne doivent pas être absolument inoffensifs devant les chocs répétés et aussi violents que ceux de l'artère carotide.

Enfin, il faut laisser une certaine part de responsabilité au tubercule lui-même, dont on connaît le pouvoir destructeur et

que l'on a trouvé jusque dans les parois artérielles (Pitt, Harbermann). Preysing a même publié un cas de tuberculome de l'oreille, présentant tous les caractères d'une véritable tumeur de nature tuberculeuse.

N'est-il donc pas plus logique d'admettre que l'ulcération carotidienne se produit sous l'influence des chocs répétés de l'ondée sanguine, sur des parois déjà affaiblies, amincies et corrodées par l'action simultanée du tubercule, du pus et des séquestres osseux ?

ETIOLOGIE. — Les lésions du canal carotidien et les hémorrhagies consécutives de la carotide interne sont plus fréquentes qu'on ne l'admet généralement, du moins en France. Cela tient sans doute à ce fait que toutes les observations publiées depuis trente ans, l'ont été à l'étranger et, chose curieuse, ont été fournies exclusivement par les pays septentrionaux : Angleterre, Allemagne, Russie, Autriche, alors que nous n'en avons trouvé aucun cas dans la littérature médicale des pays méridionaux.

Cette complication des suppurations de l'oreille moyenne atteint plus souvent les adultes que les enfants (40 cas sur 54) et plus fréquemment les sujets du sexe masculin (35 cas sur 40).

1^{re} *Lésions du canal carotidien.* — La nécrose du canal carotidien exige, pour se produire, un processus ulcéreux spécial, qui ne se retrouve que dans certaines affections. Nous avons vu, en effet, que les complications les plus nombreuses des otites étaient d'ordre infectieux et consistaient dans des suppurations transmises plus ou moins loin de la caisse, par voie directe, le long de la muqueuse, comme dans les mastoïdites, ou à travers des nécroses osseuses, ordinairement localisées et peu étendues, comme dans les abcès de Bezold, les collections temporales ou les suppurations intra-craniennes.

Il faut donc admettre qu'il existe un processus spécial, portant principalement sur les parties osseuses et débutant par la disparition complète de la muqueuse. L'affection auriculaire doit revêtir une spécificité particulière, se traduisant par un processus ulcératif d'une intensité spéciale, en rapport évidemment avec des causes locales, mais probablement aussi

avec un mauvais état général. C'est ainsi qu'on voit apparaître l'affection plus fréquemment chez des sujets déjà fortement affaiblis et chez des tuberculeux à la dernière période. Alors que les suppurations chroniques de l'oreille produisent plutôt un épaissement avec bourgeonnement de la muqueuse, ici on la voit s'ulcérer et disparaître. Comme elle sert de périoste à l'os sous-jacent, ce dernier, privé de ses éléments nourriciers, se mortifie et se nécrose. De là, l'exfoliation osseuse et la formation des séquestres.

Les affections qui produisent ces nécroses osseuses sont, par ordre de fréquence croissante : les tumeurs, le cholestéatome, la syphilis, les maladies éruptives, la tuberculose.

Tumeurs. — Les tumeurs malignes de l'oreille peuvent produire des hémorragies mortelles par ulcération de la carotide ou des autres gros vaisseaux. Nous possédons une seule observation de mort par hémorragie carotidienne, due à une tumeur, c'est celle d'Hewetson. Triquet (*Leçons cliniques*, II^e partie) rapporte une observation de Carmalt, dans laquelle un carcinome vint compliquer, chez un homme de 47 ans, une otorrhée datant de l'âge de 5 ans ; malgré deux cures radicales, la tumeur évolua et amena la mort à la suite d'une hémorragie foudroyante, que l'auteur attribua à une érosion du sinus latéral.

Les tumeurs malignes de l'oreille sont des sarcomes ou des carcinomes. On les voit parfois évoluer chez des sujets très jeunes : Hartmann a observé un cas de sarcome mou à cellules rondes chez un enfant de 3 ans 1/2 et qui amena la mort en sept mois. Orne Green en cite un cas chez un adulte de 23 ans. Toynbee en a publié 3 cas, observés chez des sujets de 3, 18 et 25 ans (Ysambert, *Th.*, Bordeaux, 1896).

Le carcinome a été étudié par Burkner qui en a cité 14 cas. Delstanche, Moos, Kipp, Billroth, Bergmann, Keller, Hewetson en ont également publié des observations.

Cholestéatome. — Nous possédons deux observations de cholestéatome, l'une de Heine, l'autre de Bloch. On conçoit aisément que le cholestéatome, grâce à son pouvoir destructeur, puisse produire la carie du canal carotidien et consécutivement, l'hémorragie carotidienne.

Syphilis. — 3 observations de carie syphilitique : dans l'une, de Kimmel, on constate par hasard, à l'autopsie, une ouverture du canal carotidien. Dans les deux autres observations, de Billroth et de Tüngel, l'affection a amené une hémorrhagie carotidienne mortelle, qui, dans le cas de Billroth, n'a pas pu être arrêtée par la ligature des deux carotides.

Scarlatine. — 5 observations d'hémorrhagies carotidiennes par scarlatine : Porter, Hermann, Spencer, Hynes et May. Ces 5 cas concernent des enfants ; le malade de Spencer a été guéri par la ligature de la carotide primitive.

De toutes les maladies éruptives, la scarlatine semble être la seule qui possède ce pouvoir nécrotique spécial, qui cause les complications carotidiennes.

Tuberculose. — Cette affection est, de toutes, la plus fréquente au point de vue de l'étiologie des lésions que nous étudions. Nous la rencontrons, en effet, dans 12 cas de carie du canal carotidien, sur 14 observations et dans 18 hémorrhagies, soit en tout dans 30 cas, ce qui fournit une proportion de 60 %.

Encore cette moyenne serait-elle sans doute plus élevée, si la nature de la lésion n'avait pas été passée sous silence dans 13 de nos observations.

Le temps que met le processus de nécrose pour arriver de son point de départ au canal carotidien, est essentiellement variable suivant la malignité de l'affection. Ordinairement plus rapide dans les fièvres éruptives et la syphilis, il peut avoir une marche subaiguë ou chronique et durer plusieurs années, comme dans les cas de tuberculose, de cholestéatome ou de tumeurs. Enfin, on le voit parfois, par inoculation secondaire sans doute, apparaître chez des adultes, porteurs depuis l'enfance d'une vieille otorrhée.

La longue durée de l'écoulement n'a donc aucune valeur au point de vue de l'étiologie de l'affection, cette dernière dépend plutôt d'un processus spécial que de son ancienneté.

2° *Lésions de l'artère carotide interne.* — Lorsque l'ulcération des parois artérielles est presque complète, l'hémorrhagie se produit naturellement dès que la force de résistance de ce qui reste de la tunique interne est insuffisant à contreba-

lancer la tension sanguine intra-artérielle, qui, au niveau de la carotide interne, est d'environ 16 centimètres de mercure. Il s'ensuit donc que toutes les causes qui augmentent cette dernière favorisent la production de l'hémorrhagie. C'est ainsi qu'un effort violent, un accès de toux ou d'éternuement produiront une élévation momentanée de la tension artérielle et faciliteront l'otorrhagie.

Ces causes occasionnelles ne sont que rarement notées dans nos observations. Presque toujours l'écoulement de sang se produit sans cause apparente, lorsque le malade est couché, ou pendant le sommeil. Peut être, dans la position couchée, le sang veineux circulant plus difficilement, se produit-il de la congestion des centres nerveux encéphaliques et consécutive-ment, une augmentation de la tension artérielle.

Enfin, chez les sujets ayant subi la cure radicale, l'hémorrhagie se reproduit ordinairement lorsqu'on enlève le pansement compressif.

SYMPTOMES. — 1° *Carie du canal carotidien*. — Cette phase, qui dans certains cas, pourrait s'appeler phase pré-hémorrhagique, n'a jamais été complètement décrite, et cependant elle a une importance capitale, car c'est à cette période que l'on peut tenter de prévenir l'ulcération carotidienne.

Elle peut se traduire par quelques signes locaux : douleurs localisées dans les régions temporale et pariétale du côté correspondant, douleurs pendant la mastication, au niveau de l'articulation temporo-maxillaire, écoulement purulent abondant, séreux et fétide, surdité souvent presque complète due à l'envahissement du labyrinthe, vertige. Mais ces divers symptômes ne sont pas de grande valeur, car ils n'indiquent pas la localisation au canal carotidien.

En revanche, il en est deux qui ont une importance capitale et sont, pour ainsi dire, pathognomoniques de la lésion : ce sont, la constatation visuelle et auditive des pulsations artérielles et la transmission de ces pulsations au pus.

La constatation visuelle des pulsations artérielles a été notée par quelques auteurs, entre autres par Max, Grüber et Vohsen. Malheureusement ce symptôme n'est pas constant et est souvent passager. Il faut, pour pouvoir apercevoir la face anté-

rieure de la caisse, avoir affaire à un conduit auditif large et à une destruction complète du tympan. Si le conduit est naturellement étroit, ou si sa lumière vient à se rétrécir, soit par affaissement de ses parois, soit par bourgeonnement, on ne peut plus apercevoir la carotide. C'est ce qui est arrivé pour un de nos malades, chez lequel ce symptôme n'a pu être constaté que pendant douze jours.

Les pulsations carotidiennes peuvent être constatées, non seulement à la vue, mais à l'auscultation. En effet, si on réunit l'oreille malade à celle de l'observateur par un tube otoscopique, on perçoit des bruits synchrones aux pulsations cardiaques. Ces bruits, quoique un peu affaiblis par l'éloignement du foyer d'auscultation, sont néanmoins facilement perceptibles. Le son en est bref et net, lorsqu'il s'agit d'une lésion du canal carotidien seul, comme dans notre observation I. Il est un peu prolongé, soufflant, lorsque l'artère se déforme en anévrysme, comme dans le cas de Wagenhäuser.

L'étude du second symptôme nous a été fournie par notre même malade et ce qui nous l'a facilitée, c'est sa succession directe et primitivement, sa coexistence avec la constatation visuelle des pulsations carotidiennes. Il provient de la transmission de ces dernières au pus, ordinairement abondant et fluide, qui encombre la caisse et une partie du conduit et consiste dans des battements souvent amples et dont l'intensité dépend des dimensions de l'orifice du canal carotidien. C'est ainsi que, chez notre malade, ils devenaient de plus en plus nets, à mesure que les sequestres s'éliminaient.

La constatation de ce symptôme a une grande importance et peut à elle seule, permettre de poser le diagnostic. De même que les pulsations constatées à la vue ou à l'oreille, ces battements diminuent considérablement et peuvent même disparaître complètement par la compression de la carotide primitive.

La connaissance de ces deux symptômes nous conduit donc loin de l'opinion de Marcé, pour qui il n'était « pas plus possible de soupçonner avant l'hémorrhagie l'existence d'une ulcération de la carotide, que de soupçonner l'existence d'une ulcération de la fémorale à la suite d'une fracture de cuisse ».

En revanche, nous pouvons admettre avec lui, comme signes prodromiques : le mauvais état général du sujet, l'existence de la carie dans certaines maladies constitutionnelles (phtisie, scarlatine, syphilis), l'absence pendant le cours de la carie, de complications suppuratives, tout en reconnaissant que ce ne sont là que des indices bien incertains.

Enfin, dans quelques cas exceptionnels, la carie du canal carotidien se produit après l'évidement pétro-mastoïdien. La carotide apparaît alors, soit recouverte d'épiderme, comme chez la malade de notre observation II, soit baignant dans le pus, et présentant parfois la forme d'un anévrysme, comme Politzer le constata chez une de ses opérées, qui mourut dans la suite, de méningite tuberculeuse (*Lehrbuch Der Ohrenh.* 1901, p. 363)

2° *Ulcération carotidienne.* — Le symptôme capital de l'ulcération carotidienne consiste dans l'hémorrhagie.

L'importance de cette dernière est essentiellement variable et dépend des dimensions de l'ulcération des parois artérielles, qui, débute quelquefois par une fissure insignifiante, ou d'autres fois acquiert d'emblée ses dimensions définitives

Dans le premier cas, l'hémorrhagie se traduit par un simple suintement sanguin, qui se mêle au pus, auquel il communique une teinte roussâtre. Puis la fissure s'élargissant laisse passer de petites hémorrhagies, répétées, qui précèdent l'hémorrhagie importante.

Dans les petites hémorrhagies du début, le sang s'écoule ordinairement par le conduit auditif. Néanmoins on peut admettre que, dans certains cas rares, la nécrose cheminant de dehors en dedans, produise une ulcération de la carotide au niveau de l'orifice interne de la trompe d'Eustache, avec intégrité plus ou moins complète de la paroi du canal carotidien du côté de la caisse. Le sang s'écoulerait alors par la fosse nasale correspondante et par la bouche. Il a pu se passer un fait analogue chez notre malade (obs. II) laquelle, antérieurement à ses otorrhagies, présenta des épitaxis rebelles à tout traitement et dont on n'avait pu trouver le point d'origine. Un malade de Syme présente également une hémorrhagie par la fosse nasale du côté malade et elle est assez abondante, puisqu'elle

lui fait perdre 20 onces de sang et lui cause une syncope.

Ces hémorrhagies exclusivement nasales pourraient également être favorisées par ces déhiscences que l'on constate quelquefois au niveau de la paroi intermédiaire entre la carotide et la caisse. Tel le malade de Voltolini chez lequel une bougie introduite dans la trompe, rencontrait la carotide interne.

Dans le second cas, l'écoulement sanguin primitif est considérable et présente d'emblée les signes caractéristiques de l'hémorrhagie carotidienne.

Cette hémorrhagie est ordinairement très abondante et peut atteindre 1 litre à 1 litre et demi de sang (Choyau, Sokolowsky, Aspisov). Ce dernier est rouge vermeil et s'écoule avec une certaine force, en jets saccadés, isochrones au pouls ; quelquefois au contraire, il s'écoule en bavant (Politzer) et sa teinte n'est pas franchement rutilante, ce qui, dans certains cas, a pu faire croire à une hémorrhagie veineuse. Il emplit la caisse et s'en échappe d'abord par la voie la plus large, le conduit auditif ; ensuite il passe par la trompe d'Eustache et sort en même temps par les narines et par la bouche. Parfois il s'infiltre sous les méninges (Chassaignac) ou bien, descendant le long de la portion verticale de la carotide, il vient former dans le pharynx et sur la partie latérale du cou une tuméfaction sanguine (Voltolini, Triquet, Hessler, Moos), qui parfois s'abécède (Syme, Billroth).

Les cas d'hémorrhagie unique, mortels d'emblée, sont relativement rares. Le plus souvent, la première otorrhagie s'arrête d'elle-même ; au bout d'un laps de temps assez court, deux à trois minutes, il se forme du côté de la lumière du vaisseau un caillot qui vient obturer l'ulcération et l'hémorrhagie s'arrête.

Mais ce n'est là qu'une guérison trompeuse, car l'hémorrhagie se reproduit presque fatalement. Au bout d'un temps variable, ordinairement après un jour ou deux, le caillot se déplace, ou bien il se fait une seconde perforation et l'otorrhagie reparaît. Il en survient de nouvelles pendant les jours suivants et le malade, affaibli, exsangue, finit par mourir d'épuisement, ordinairement en l'absence de toute syncope ou de tout

phénomène d'excitation, pendant une hémorrhagie ou quelque temps après. Parfois, les hémorrhagies, peu abondantes, se reproduisent pendant longtemps et le malade peut mourir d'une complication de son affection primitive.

L'hémorrhagie carotidienne a donc des caractères qui lui appartiennent en propre : arrêt brusque et récidives de l'écoulement sanguin.

Ces deux caractères, que l'on ne retrouve pas dans les autres hémorrhagies artérielles, doivent tenir évidemment à des conditions locales. Trois causes semblent favoriser la formation du caillot : le changement de direction du courant sanguin, dû à la courbure de l'artère, le tourbillonnement du sang dans la caisse et son émulsion sur des parois osseuses anfractueuses et cariées. Ces diverses conditions sont en effet favorables à la séparation de la fibrine et consécutivement, à la formation du caillot. Aussi, dans certaines autopsies, trouve-t-on la caisse remplie par une masse brunâtre, d'aspect fibrineux.

Quant à la reproduction de l'hémorrhagie, elle semble due à l'action de la cause première, à la persistance des séquestres aigus et coupants, qui ne tardent pas à dilacérer et à décoller un caillot encore peu résistant et même, dans certains cas, à créer de nouvelles ulcérations.

Nous avons vu que la mort survenait ordinairement sans complications cérébrales. Marcé a cependant remarqué chez un malade, une hémiplegie du côté opposé à la lésion, hémiplegie qui avait tendance à s'atténuer, lorsqu'une hémorrhagie nouvelle vint l'aggraver. Nous avons retrouvé nous-même un symptôme analogue chez une de nos malades (obs. II), qui à la suite d'une hémorrhagie considérable, présenta une parésie du bras opposé à l'oreille malade. Cet affaiblissement musculaire ne fut d'ailleurs que de courte durée et disparut complètement en quelques jours.

Il est difficile d'expliquer ces faits. Pour l'hémiplegie complète, on pourrait à la rigueur adopter, avec Marcé, la théorie émise par Ehrmann au sujet des hémiplegies immédiates, consécutives à la ligature de la carotide primitive. Les accidents paralytiques seraient dus à une anémie cérébrale et proviendraient d'une anomalie du cercle artériel de Willis, consistant

dans l'insuffisance des communicantes, dont le diamètre ne serait pas assez large pour suppléer rapidement à l'anémie passagère causée par l'hémorrhagie.

Malheureusement, cette théorie ne peut s'adapter à notre cas personnel, dans lequel la parésie n'a atteint qu'un membre. Peut-être pourrait-on l'expliquer par l'entraînement d'un fragment arraché par le courant sanguin au caillot obturateur de la plaie.

DIAGNOSTIC. — *Carie du canal carotidien.* — C'est pendant cette phase qui précède l'hémorrhagie, que le diagnostic acquiert le plus d'importance au point de vue du traitement. Malheureusement c'est à cette phase aussi qu'il est le plus difficile, surtout lorsque l'esprit de l'observateur n'est pas prévenu. Le plus souvent, il faut rechercher la lésion pour la découvrir.

Au début de l'affection, lorsque le canal carotidien, n'est pas encore largement ouvert, lorsqu'il n'est que fissuré ou diminué d'épaisseur, le diagnostic est impossible. On ne constate en effet à cette période que les symptômes ordinaires des caries osseuses, qui sont insuffisants pour faire poser le diagnostic de carie de la face antérieure de la caisse.

Quand en revanche le canal carotidien est ouvert, le diagnostic est facilité par les deux symptômes que nous avons notés : constatation visuelle et auditive des pulsations carotidiennes et battements du pus. Ces deux symptômes sont tellement caractéristiques que chacun d'eux, pris isolément, suffit à confirmer le diagnostic.

Les pulsations carotidiennes, grâce à leur amplitude, à l'étendue de la surface pulsatile, ne peuvent faire confondre la carotide avec aucune autre des artères de la caisse, dont le volume est infiniment moins considérable. Enfin, leur situation au niveau de la face antérieure de la caisse ne peut prêter à équivoque.

Ce symptôme n'étant ni constant, ni durable, bien souvent le diagnostic ne pourra être basé que sur la constatation des battements du pus dans la caisse et dans le conduit. Ces derniers ne pourront être confondus avec ceux que l'on observe dans certaines otites moyennes purulentes aiguës, ou au niveau

des bourgeons des otites chroniques. Dans ces cas, en effet, ils sont dus à une vascularisation intense de la muqueuse, avec gonflement et vaso-dilatation considérable. Or ce n'est pas là notre cas, car le plus souvent l'examen otoscopique nous montre, au niveau du promontoire, un os dénudé ou recouvert d'une muqueuse pâle, en voie d'ulcération. D'autre part, les battements transmis au pus par les pulsations carotidiennes, ont une toute autre amplitude.

Il n'est pas besoin, croyons-nous, d'insister beaucoup sur le diagnostic entre les ouvertures pathologiques du canal carotidien et ces déhiscences que l'on retrouve parfois dans certaines anomalies du rocher. Car, ou bien l'on a affaire à une trouvaille otoscopique, sans lésion suppurative de l'oreille, comme dans l'observation de Wagenhäuser, ou bien on est en présence d'une vieille suppuration, comme dans l'observation de Max. Dans le premier cas, l'hésitation n'est pas possible, et dans le second, il est beaucoup plus logique de penser à une carie osseuse qu'à une malformation.

Si ces symptômes étaient bien connus, peut-être découvrirait-on plus souvent, chez le vivant, de ces lésions osseuses, qui jusqu'à présent, sauf quelques cas rares, appartenant à Max, à Vohsen et à nous-même, n'ont été trouvées qu'à l'autopsie (Hegetschweiler, Kimmel, Voltolini, Grüber, Aslanian).

Hémorrhagie carotidienne. — Lorsque la carie du canal carotidien s'est compliquée d'ulcération de la carotide interne et d'hémorrhagie, le diagnostic n'en est souvent pas beaucoup facilité. En effet, en dehors de l'hémorrhagie carotidienne, nombreuses sont les causes d'otorrhagies. La plupart d'entre elles sont peu considérables, mais c'est avec celles-là que le diagnostic est le plus important, mais en même temps, le plus difficile. Nous avons vu que, dans plusieurs observations, l'hémorrhagie carotidienne est précédée d'un suintement sanguin; or c'est lui qu'il est important de diagnostiquer, car à cette phase, l'ulcération de l'artère n'est encore qu'une simple fissure, qui dans bien des cas, pourrait s'obturer définitivement, si par une opération appropriée on parvenait à la soustraire à la cause vulnérante.

Les principales causes qui peuvent donner naissance à ces otorrhagies sont les suivantes :

- 1° L'otite externe hémorrhagique ;
- 2° Les hémorrhagies du conduit auditif externe, provenant des lésions causées par des concrétions de cérumen, ou des polypes et des granulations ;
- 3° Certaines otites moyennes aiguës suppurées, observées principalement dans l'influenza, le scorbut, le diabète, et dans lesquelles l'exsudat sanguin provient d'une ulcération du tympan ou de la muqueuse de la caisse.

4° Les otites moyennes chroniques (polypes et granulations) ;

5° Les apoplexies de la caisse et les hémorrhagies supplémentaires ;

6° Les tumeurs du tympan ou de la caisse : tumeurs bénignes, angiomes caverneux, dont il existe deux observations, l'une de Politzer, l'autre de Moure ; tumeurs malignes, sarcomes et carcinomes. Ces tumeurs saignent d'abord par leurs propres ulcérations, puis, à mesure qu'elles envahissent les parties sous-jacentes, elles causent des caries osseuses, et secondairement, des ulcérations des gros vaisseaux.

Les otorrhagies causées par ces différentes lésions sont ordinairement sans gravité et l'on peut noter comme tout à fait exceptionnel le cas, cité par Triquet, d'un homme de 50 ans, atteint depuis l'enfance d'une otorrhée double, chez lequel la perte de sang, consécutive à l'ablation d'un polype, fut la cause d'une syncope.

On ne pourrait donc les confondre qu'avec le suintement pré-hémorrhagique. On en fera facilement le diagnostic par la constatation de l'une des causes énumérées ci-dessus, en l'absence de toute carie osseuse. Si cette dernière existe simultanément, le diagnostic sera plus délicat, d'autant plus que ce suintement pourrait provenir d'un autre des gros vaisseaux de l'oreille.

La question le ramène donc à la proposition suivante : on songera à un début d'hémorrhagie d'un des gros vaisseaux de l'oreille, lorsqu'on sera en présence d'une carie de l'oreille moyenne et qu'on ne pourra constater l'existence d'aucune des causes précitées.

Quant aux hémorrhagies plus considérables, qui peuvent être mortelles, elles sont fournies par les gros vaisseaux de l'oreille moyenne : sinus veineux, jugulaire interne, artères méningée moyenne, stylo-mastoïdienne, maxillaire interne. Tous peuvent être atteints par le processus ulcératif.

Les hémorrhagies des différentes artères autres que la carotide sont très rares, du moins en tant qu'hémorrhagies mortelles. Nous n'avons pu trouver aucune observation d'hémorrhagie de la stylo-mastoïdienne et de la maxillaire interne. Comme observations d'hémorrhagies de la méningée moyenne, nous connaissons celle de Ward (*Transact. of the pathol. Society*) citée par Jolly, et celle de Toulmouche (*Gazette médicale*, 1838, p. 422).

On pourra voir, en lisant ces observations, combien les résultats des autopsies en sont peu nets. Dans la première, il est bien difficile d'expliquer une mort aussi rapide (deux séances) par l'hémorrhagie d'une artère aussi petite qu'une branche de la méningée moyenne, et dans la seconde, on ne note aucune lésion artérielle, quoique l'auteur fut persuadé que la mort avait été le résultat d'ulcération de branches de l'artère méningée.

Les hémorrhagies mortelles par ulcérations des sinus sont plus nombreuses, puisque Eulenstein (*loc. cit.*), en a cité 18 observations, dont une personnelle ; ces cas sont résumés dans le numéro de mai 1903, p. 491, des *Archives internationales de Laryngologie*. Ils comprennent 12 cas d'ulcération du sinus latéral, 1 cas d'ulcération du sinus pétreux supérieur, 1 cas du sinus pétreux inférieur, 2 cas d'ulcération du bulbe de la jugulaire, dont un incertain (Bloch) 1 cas intéressant à la fois le sinus latéral, les deux sinus pétreux et le golfe de la jugulaire, 1 cas intéressant le sinus latéral et le sinus pétreux supérieur (Eulenstein). Outre ces observations, nous en possédons deux autres : l'une de Carmalt (*Transact. of the Amer. otol., Soc.* 1888) dans laquelle l'hémorrhagie du sinus pétreux supérieur est due à un carcinome ; l'autre de Kühn, rapportée dans la *Revue de laryngologie* de Bordeaux, 1890, p. 216, dans laquelle on constate l'ulcération simultanée du sinus pétreux supérieur et du sinus sigmoïde.

Les hémorrhagies des sinus reconnaissent les mêmes causes que les hémorrhagies carotidiennes. Comme elles, elles sont consécutives à une carie osseuse, dont le point de départ est l'une des causes suivantes : cholestéatome, tumeurs, fièvres éruptives, syphilis, tuberculose.

Comme pour la carotide, l'affection est plus fréquente chez l'homme que chez la femme, mais la mort survient plus souvent pendant l'hémorrhagie (8 fois pendant l'hémorrhagie et 2 fois après), contrairement à ce que nous avons noté pour l'hémorrhagie carotidienne. Cela tient à ce fait que le caillot obturateur se forme moins facilement là que dans la carotide ; aussi voit-on l'hémorrhagie durer pendant plusieurs heures et même pendant plusieurs jours consécutifs ; 2 jours (Huguier), 4 jours (Wreden), 6 jours (Syme).

Quant aux caractères de l'hémorrhagie, ils sont les suivants : écoulement parfois très abondant d'un sang noir, coulant sans pression, mais d'une façon continue. Cette hémorrhagie se termine ordinairement par la mort et, fait à remarquer, dans les 3 cas de guérison cités par Eulenstein, on avait fait l'évidement pétro-mastoïdien.

Le diagnostic entre les hémorrhagies des sinus et l'otorrhée carotidienne sera basé sur deux ordres de faits :

- 1° Sur les caractères de l'hémorrhagie ;
- 2° Sur les symptômes concomitants.

Diagnostic basé sur les caractères de l'hémorrhagie. — Nous avons vu plus haut que l'hémorrhagie carotidienne avait des caractères propres : abondance de l'écoulement sanguin, sang rutilant, s'écoulant en jets saccadés, isochrones au pouls ; arrêt brusque et spontané de l'hémorrhagie, avec récidives ordinairement nombreuses et rapprochées.

Dans les hémorrhagies des autres artères de la tête, on retrouve les mêmes caractères d'hémorrhagie artérielle, mais cette dernière est moins abondante, en rapport avec le calibre du vaisseau ulcéré.

Les hémorrhagies du sinus ont, au contraire, le caractère des hémorrhagies veineuses ; le sang est noir et s'écoule en bavant, en raison de la faible tension dans les sinus. L'abondance de l'écoulement peut à ce point de vue faire illusion,

mais il est souvent peu considérable, car la suppuration antérieure a quelquefois eu le temps de créer des réactions de phlébite et de périphlébite, avec épaissement des parois du vaisseau et formation d'un thrombus. C'est sans doute une des raisons pour lesquelles les hémorrhagies veineuses sont moins fréquentes que celles de la carotide, car les parois ainsi hypertrophiées sont protégées contre l'action vulnérante des sequestres.

Le diagnostic basé sur la teinte du sang n'est pas toujours aisé et nombreuses ont été les erreurs. C'est ainsi que Syme, chez un enfant de 5 ans, convalescent de scarlatine et atteint d'ostéite avec hémorrhagies abondantes et répétées de l'oreille, fit une ligature de la carotide primitive, croyant avoir affaire à des hémorrhagies carotidiennes. Or, à l'autopsie, il fut très étonné de trouver la carotide interne intacte et de constater une ouverture du sinus pétreux supérieur, causée par un sequestre du rocher.

Stewart eut affaire à un enfant de 3 ans, qui, à la suite d'une otite gauche, présenta des hémorrhagies répétées de l'oreille malade. Le sang était manifestement d'aspect veineux. Il fit la ligature de la carotide primitive gauche; les hémorrhagies s'arrêtèrent et l'enfant guérit. Or, la récurrence des hémorrhagies, l'absence de réactions septiques et l'arrêt de l'écoulement sanguin par la ligature de la carotide, s'accordent peu avec l'hypothèse d'hémorrhagie veineuse. D'ailleurs Spencer (*Brit. med. journ.*, 1901, p. 1016) en fait un cas d'hémorrhagie carotidienne.

Même lorsque le sujet a subi une cure radicale et que son oreille moyenne est largement ouverte, il est parfois extrêmement difficile de découvrir le lieu d'origine de l'hémorrhagie. C'est ainsi que chez la malade de l'obs. II, le point de départ de l'hémorrhagie demeura hypothétique. Dans le cas de Bloch (*Verh. der. otol. Ges.* 1896), on émet d'abord l'hypothèse d'ulcération du golfe de la jugulaire, en raison de la couleur foncée du sang et l'autopsie fait découvrir plus tard une lésion du canal carotidien.

Chez le sujet de Heine (*Berlin. Klin. Wochen*; 1901, p. 619) le sang était également foncé et le diagnostic porté fut

celui d'hémorrhagie du golfe de la jugulaire, comme dans le cas précédent. Or l'autopsie le montra tout à fait intact et dévoila une ulcération de la carotide interne.

Dans l'observation de Abbe (*Zeits. f. Ohr.* xxix, 3, 1896), le sang a également une teinte noirâtre, et, malgré l'évidence, Abbe se méprend sur son origine, pense à une hémorrhagie du sinus, qu'il ouvre après ligature de la carotide interne. Or le sinus est trouvé complètement sain et l'autopsie montre une érosion de la carotide, en rapport avec un petit sequestre.

On voit, d'après ces nombreux exemples, que la teinte du sang n'est pas toujours caractéristique, et que dans certains cas il peut y avoir doute. Le médecin pourra alors, s'il se trouve présent au moment de l'hémorrhagie, pratiquer la compression de la carotide primitive ; il provoquera ainsi l'arrêt de l'hémorrhagie dans le cas d'ulcération carotidienne.

On a proposé également l'examen ophtalmoscopique, qui dévoile, au moment de l'hémorrhagie, un certain degré de rétrécissement des artères de la papille.

Enfin, on pourra se baser sur la marche de l'hémorrhagie, qui dans les cas d'ulcération des sinus, est ordinairement continue, prolongée et mortelle d'emblée, tandis que les cas de mort dus à une hémorrhagie carotidienne unique sont relativement rares, en vertu de la facilité relative avec laquelle se forme le caillot obturateur.

Diagnostic basé sur les symptômes concomitants. — Nous avons vu, en étudiant l'anatomie pathologique des hémorrhagies carotidiennes, que ces dernières étaient rarement accompagnées d'autres localisations suppuratives, soit du côté des tissus mous, soit du côté de la mastoïde, des méninges et du cerveau. Ces caractères, nous les retrouvons dans les autopsies, et nous constatons que chez le vivant, ils ne se sont traduits par aucune des complications habituelles des otites moyennes purulentes aiguës ou chroniques.

Il n'en est pas de même pour les hémorrhagies des sinus et de la jugulaire, car elles ont été ordinairement précédées de symptômes d'infection phlébitique ou périphlébitique, avec douleurs, fièvre, grands frissons, exophtalmie (Toulmouche),

céphalalgie accompagnée de délire (Wreden) ou de troubles de l'intelligence (Huguier), parfois même des symptômes de fièvre typhoïde.

Les tissus environnants sont fréquemment altérés. C'est ainsi que l'on trouve de la suppuration de la mastoïde, des engorgements ganglionnaires (Toulmouche), du gonflement de l'oreille (Huguier), ou même des eschares du pavillon (Ward).

Presque toutes les observations notent des changements de teinte, d'épaisseur, de consistance des méninges, plus ou moins décollées, enflammées et recouvertes de pus ou de granulations, de la pâleur avec gonflement et ramollissement du cerveau et du cervelet. Les ventricules sont remplis de sérosité et même de sang (Huguier).

Nous ne prétendons pas que ces diverses lésions ne se retrouvent jamais dans les cas d'hémorragies carotidiennes, mais elles y sont infiniment moins fréquentes que dans les ulcérations des sinus.

En revanche, l'hémiplégie et les troubles parétiques, que nous retrouvons dans l'observation de Marcé et dans l'une des nôtres nous semblent un bon élément de diagnostic. Nous n'avons rien trouvé de semblable dans les observations d'hémorragies veineuses et nous ne voyons d'ailleurs pas comment ces troubles pourraient s'y produire.

Enfin, si la première hémorragie n'est pas mortelle, on pourra rechercher la constatation otoscopique des pulsations artérielles et les battements du pus. Nous pensons cependant que, dans la plupart des cas d'hémorragies, la persistance des esquilles au contact de l'artère, doit rendre ces symptômes moins nets que dans les cas où, sans hémorragie, le canal carotidien est largement ouvert, par suite de l'expulsion de tous les débris osseux.

Prognostic. — Caries du canal carotidien. — La carie avec ouverture du canal carotidien peut exister, comme nous l'avons vu, indépendamment de toute ulcération de la carotide interne.

Les 14 observations que nous possédons en font foi. Mais cet état est-il définitif et l'artère peut-elle résister indéfiniment à la suppuration et à la tension sanguine, que ne vient plus

contrebalancer aucune résistance osseuse ? La question est encore trop neuve pour être résolue, et elle ne pourra l'être que par la publication d'observations de malades longtemps suivis.

Vohsen, Max en ont cité chacun un cas ; tous deux ont pu constater chez le vivant la destruction du canal carotidien, sans qu'il se soit jamais produit d'hémorrhagie. Il en est de même pour le malade dont nous rapporterons l'histoire plus loin. Enfin Hegetschweiler, Kimmel, Voltolini, Grüber, Aslanian en ont publié des cas constatés à l'autopsie, sans hémorrhagie.

Le pronostic doit néanmoins en être très réservé, car l'ulcération artérielle peut se produire un jour ou l'autre. La carie a une marche éminemment envahissante, et, à côté de l'orifice qu'elle a déjà creusé sans blesser l'artère, elle pourra créer de nouveaux séquestres qui la lèseront peut-être. Enfin, cette lésion est ordinairement symptomatique d'un état général très mauvais, et, le plus souvent, le signe d'une tuberculose généralisée.

Lorsque, par exception, on a affaire à une tuberculose primitive de l'oreille, ou à une tuberculose accompagnée de phénomènes pulmonaires peu accusés, le pronostic est bien moins sévère, car cette affection peut guérir par un traitement approprié, comme semblent le montrer les travaux récents de Dreyfuss, d'Hegetschweiler, de Körner, etc.

Hémorrhagie carotidienne. — Bien plus sombre devient le pronostic lorsque la lésion osseuse se complique d'ulcération carotidienne. L'affection, abandonnée à elle-même, entraîne fatalement la mort : 22 décès sur 22 cas. Les malades ont en revanche quelques chances de survie si l'on intervient, soit par un traitement que nous appellerons curatif, et qui consiste dans l'évidement pétro-mastoïdien, soit par un traitement symptomatique, qui est la ligature de la carotide primitive.

La ligature de la carotide primitive fut le premier traitement employé contre cette redoutable complication. Nous le trouvons noté dans 12 observations, avec 7 survies, soit 58 %, ce qui est un véritable succès, à côté du pronostic terrible de l'affection non traitée.

Quant à l'évidement pétro-mastoïdien, il n'a été jusqu'ici

employé comme traitement de l'hémorrhagie carotidienne, que par Abbe et par Hermann, avec insuccès d'ailleurs. Ces deux cas sont insuffisants pour permettre de porter une appréciation sur la méthode. On ne peut pas non plus tirer de conclusions bien importantes des 5 observations dans lesquelles l'hémorrhagie est survenue comme complication d'un éviderment antérieur et qui ont fourni une guérison (obs. II). Il sera nécessaire de posséder de nouvelles observations avant de connaître la valeur de ce procédé de traitement qui, en tous cas, semble rationnel.

On peut voir combien le pronostic de l'hémorrhagie de la carotide interne est sévère ; sur nos 40 observations, nous comptons 32 décès, soit une mortalité de 80 %. Sa gravité excessive, jointe à sa fréquence relative, en font certainement une des complications les plus redoutables des otites moyennes suppurées.

TRAITEMENT. — On a décrit, pour l'ulcération carotidienne, deux modes de traitement : un traitement palliatif et un traitement jadis considéré comme curatif, mais qui n'est plus actuellement que symptomatique ; nous en décrirons un troisième, auquel nous avons donné plus haut le qualificatif de curatif, et qui est le seul applicable aux caries du canal carotidien, sans hémorrhagies.

1° *Traitement palliatif.* — Ce mode de traitement est celui que l'on peut employer au début, lorsqu'on n'est pas encore complètement fixé sur la nature de l'otorrhagie, ou lorsque le malade ou son entourage refuse l'intervention chirurgicale. Il consiste dans le tamponnement serré, par le conduit auditif, à l'aide de compresses de gaze aseptisées.

Mais ce n'est là qu'un traitement insuffisant et presque inutile : insuffisant, parce qu'il n'éloigne pas les causes d'ulcération artérielle, esquilles, pus, tubercules, et que, dans certains cas, le sang chasse le tampon ; inutile, parce que les hémorrhagies s'arrêtent généralement d'elles-mêmes. Enfin, il a l'inconvénient d'être douloureux, et certains malades ne peuvent le supporter.

La compression de la carotide, conseillée par Politzer, ne peut avoir une action bien considérable et les circonstances ne

permettent pas toujours de l'utiliser, car le médecin n'est pas souvent présent au moment de l'hémorrhagie.

Ces moyens de traitement sont impuissants, comme on peut le voir dans les observations publiées et dans aucun cas ils n'ont pu empêcher l'issue fatale.

2° *Traitement symptomatique.* — Le traitement symptomatique de toute hémorrhagie importante consiste dans la ligature artérielle. Ici la ligature à proximité de la blessure étant impossible, on doit lier à distance.

Quelle artère doit-on lier ? La plupart des auteurs ont lié la carotide primitive. Cependant Broca, dans un cas, a voulu lier la carotide interne. Marcé est d'avis que l'on doit lier la carotide interne en se basant sur les considérations suivantes : avec la ligature de la carotide primitive, on voit fréquemment l'hémorrhagie se produire par le bout supérieur, grâce aux anastomoses du polygone de Willis ; or, dit-il, l'hémorrhagie cessera lorsque le caillot atteindra ce point, et il l'atteindra d'autant plus facilement et plus vite qu'on liera plus haut.

Tout en acceptant l'explication de Marcé, nous ne partageons pas son avis au sujet de l'artère à lier, car on peut avoir affaire à une hémorrhagie de branches de la méningée moyenne, que la ligature de la carotide interne n'arrêterait pas ; d'autre part, la ligature de la carotide primitive, d'après les statistiques, n'est pas plus dangereuse que celle de la carotide interne.

Notre opinion est donc qu'il faut lier la carotide primitive le plus près possible de sa bifurcation.

Malheureusement ce mode de traitement n'est pas toujours suffisant. Fréquemment l'hémorrhagie se reproduit par le bout supérieur en entraînant la mort, et Billroth a même été jusqu'à lier deux carotides primitives, sans succès d'ailleurs. Outre son insuffisance dans certains cas, ce mode de traitement n'est pas sans danger, car la ligature de la carotide primitive fournit, d'après Tillaux, une mortalité de 35 à 38 % ; d'autre part, elle peut causer des complications cérébrales, dont une des plus fréquentes est l'hémiplégie, récente ou tardive.

L'hémiplégie récente peut être transitoire, et due à une

anémie passagère (Ehrmann). D'autres fois, elle est durable et provient, comme l'hémiplégie tardive, de la migration dans les artères cérébrales antérieure ou moyenne d'un fragment détaché du caillot primitif qui obture la plaie du vaisseau carotidien. Enfin, l'hémiplégie tardive peut survenir plusieurs semaines, ou même plusieurs mois après la ligature de la carotide primitive.

3° *Traitement curatif.* — Quant au traitement curatif, c'est celui que nous préconisons, aussi bien dans les cas de simple carie du canal carotidien, que dans les hémorrhagies de la carotide interne et des sinus. Il consiste dans l'évidement pétro-mastoïdien.

En chirurgie auriculaire, comme en chirurgie générale, les vrais procédés de traitement sont ceux qui permettent de remplacer la thérapeutique de symptômes par celle de la cause. Or, ici, l'hémorrhagie est le symptôme et la cause réside dans la carie osseuse. C'est donc elle qu'il faut traiter.

Avant les travaux de Schwartze, de Küster et Bergmann, de Stacke, alors qu'on ne savait pas ouvrir l'antre et la caisse, l'expectation dans les cas de carie du canal carotidien et la ligature, dans les cas d'hémorrhagies, étaient les seules ressources des auristes. Il n'en est plus de même à l'époque actuelle.

A-t-on affaire à une carie du canal carotidien, on doit faire l'évidement pour éviter la formation d'esquilles qui pourraient léser l'artère, ou tout au moins pour tâcher d'écarter de cette dernière l'action détersive du pus, en favorisant son écoulement.

S'agit-il d'une hémorrhagie carotidienne, on doit encore évider, pour tenter d'enlever les séquestres, cause de l'ulcération et pour favoriser la formation du caillot, en soutenant par un tamponnement les parois de l'artère privées de leur soutien naturel.

Cette opération constitue d'ailleurs le traitement classique des otites moyennes chroniques suppurées, avec ostéite, dont on connaît la durée interminable, lorsqu'elles sont livrées à elles-mêmes. En présence d'une affection semblable, l'otologie moderne conseille la cure radicale. Pourquoi la lésion de la

paroi antérieure de la caisse serait-elle une contre indication ? La nature tuberculeuse n'en est pas une non plus, puisque des travaux récents semblent en améliorer le pronostic. La seule contre-indication, qui puisse se présenter, consiste dans le mauvais état général du sujet.

Voici, en résumé, notre opinion au sujet du traitement à employer. Dans tous les cas de carie du canal carotidien, avec ou sans hémorrhagie, si l'on a affaire à une tuberculose primitive de l'oreille ou à une tuberculose secondaire, sans symptômes avancés du côté des poumons, pratiquer l'évidement pétro-mastoldien, avec ablation des esquilles et tamponnement. Evider également dans tous les cas de tumeurs, de cholestéatome, de syphilis, de scarlatine, si l'état du sujet est bon.

Dans tous ces cas, si la cure radicale est insuffisante, on aura, comme dernière ressource, la ligature de la carotide primitive.

Enfin, dans les cas de carie chez des sujets épuisés, affaiblis, ou à la période de ramollissement pulmonaire, expectation. Si l'hémorrhagie se produit, lier le plus tôt possible la carotide primitive, près de sa bifurcation.

OBSERVATION I

Carie tuberculeuse du canal carotidien sans hémorrhagie de la carotide interne.

Nic. Fern., 42 ans. Père mort d'une affection pulmonaire.

Fièvre typhoïde à l'âge de 17 ans, bronchite à 21 ans, pleurésie droite à 32 ans, congestion pulmonaire il y a deux ans. Pas d'antécédents auriculaires.

L'affection de l'oreille droite a débuté au mois de décembre 1902, par une otite moyenne à début presque indolent ; le malade laissa couler son oreille, sans faire aucun traitement, jusqu'au 21 janvier 1903.

A partir de cette date, il s'inquiète, car l'écoulement augmente et s'accompagne d'une surdité presque complète, de vertiges fréquents et de douleurs siégeant à la région temporale. Il consulte alors et on lui fait faire des lavages d'oreilles à l'eau boriquée,

puis au permanganate de potasse ; vers le mois d'août on lui conseille en outre des bains d'eau oxygénée et d'alcool.

Lorsque le malade vient à la consultation de l'Hôpital Saint-Antoine, le 27 août 1903, nous constatons l'existence d'un vaste séquestre blanc, éburné, occupant toute la partie explorable du fond de caisse ; ce séquestre est noyé dans une suppuration abondante et de mauvaise odeur ; il est absolument immobile. Les symptômes subjectifs, douleurs temporales, vertiges, surdité, sont les mêmes qu'au début. Un peu de douleur à la mastication, au niveau de l'articulation temporo-maxillaire.

Pas de modification pendant 3 mois, malgré l'essai de traitements variés.

Le 27 novembre, après une absence d'une douzaine de jours, le malade présente un état nouveau. Le séquestre semble moins blanc, moins saillant qu'auparavant et paraît s'être légèrement écaillé, surtout à sa partie antéro-externe ; il ne donne plus au stylet la même sensation de dureté et de solidité.

En même temps, on remarque, à la partie antérieure de la caisse, la carotide interne, mise à nu par la chute d'une portion du canal carotidien carié et battant librement dans la caisse. Sa surface est grisâtre et présente à sa partie supérieure, un petit point d'un rouge vif. Cette paroi est animée de battements nettement perçus à la vue et à l'auscultation à l'aide du tube otoscopique ; ces battements, isochrones au pouls, sont transmis au pus ; ils cessent presque complètement par la compression de la carotide primitive.

Le 2 décembre on constate l'existence des mêmes pulsations, qui semblent même plutôt augmentées. Craignant la perforation de l'artère, M. Lermoyez fait entrer le malade à l'hôpital.

L'audition de l'oreille droite à ce moment est la suivante : montre air perçue à 2 centimètres, voix haute à 4 mètres, voix basse à 25 centimètres, la montre os n'est pas perçue, le Weber latéralisé à gauche, le Rinne positif. Il semble donc y avoir des lésions de l'oreille interne.

L'oreille gauche est normale.

Les mêmes battements carotidiens, vus au spéculum, sont constatés pendant une dizaine de jours, puis l'extrémité interne du conduit se rétrécit considérablement, de telle sorte que le 10 décembre, on ne peut plus voir, ni la face antérieure de la caisse, ni les pulsations carotidiennes.

Ce symptôme, si important, n'a donc pu être constaté que pendant douze jours.

A partir de cette époque il ne s'est plus traduit que par les battements du pus qui emplit la caisse. On conçoit donc combien il eut été difficile de les interpréter si la phase précédente avait échappé à l'observation.

Le conduit continue à se rétrécir par bourgeonnement de sa partie profonde ; le 16, l'orifice intense du conduit ne mesure plus que 2 millimètres de largeur sur 3 millimètres de hauteur.

L'examen des poumons à l'auscultation et à la radioscopie montre de la tuberculose pulmonaire : poumon gauche envahi presque en entier, présentant au sommet une caverne assez volumineuse, poumon droit peu touché. Ganglions péribronchiques.

Température normale. Etat général très médiocre : amaigrissement considérable durant ces derniers mois. Toux fréquente et expectoration abondante.

Le mauvais état général du sujet éloigne M. Lermoyez de l'intention première qu'il avait eue de faire l'évidement pétro-mastoidien. On continue le traitement du début, en surveillant le malade au point de vue des complications hémorragiques possibles. Ces dernières d'ailleurs ne se sont pas produites jusqu'ici.

Paralysie faciale droite dans les derniers jours de décembre.

Depuis cette époque, l'état général et local est resté à peu près le même avec alternatives d'exacerbation et de diminution des douleurs. Pus toujours abondant et fétide. Battements du pus dans le conduit. Pas d'hémorragie. Le canal carotidien est ouvert depuis sept mois.

OBSERVATION II

Hémorragies multiples, probablement d'origine carotidienne, chez une tuberculeuse. Guérison.

M^{me} P. Lep, 22 ans. Pas d'antécédents auriculaires.

Se présente à la consultation externe de l'hôpital Saint-Antoine, le 28 août 1901. Elancements dans l'oreille gauche depuis deux mois ; depuis trois jours, violentes douleurs qui empêchent la malade de dormir. La pression de l'apophyse mastoïde et du sterno-mastoidien est douloureuse. Polype et petite perforation postéro-supérieure. Paracentèse.

Surdité relative : montre air, au contact ; voix basse 15 centimètres ; montre os diminuée, Weber latéralisé à gauche.

25 septembre. — Les douleurs augmentant et une tuméfaction

étant apparue en arrière de l'oreille, la malade, déjà à l'hôpital pour phthisie pulmonaire, passe dans le service de M. Lermoyez.

27 septembre. — Trépanation simple (M. Mahu). Durant les jours suivants, température vespérale avec rémission matinale, en rapport avec les lésions pulmonaires.

28 octobre. — La malade sort de l'hôpital à peu près guérie. Revient se faire panser à l'hôpital.

15 novembre. — Complètement guérie; se replace comme domestique.

22 février 1902. — La malade revient avec une paralysie faciale gauche et de violentes douleurs dans toute la région mastoïdienne. Pression douloureuse à ce niveau et dans les régions temporale et pariétale. L'écoulement avait reparu dans les premiers jours de janvier, sans que la malade vienne consulter.

Actuellement, écoulement purulent abondant. Ablation de polypes. Un stylet recourbé pénètre dans une fistule osseuse située à la partie antéro-supérieure du conduit et mène au contact d'une carie osseuse très étendue.

3 mars. — Evidement pétro-mastoidien, par M. Mahu. Ablation des osselets cariés. Anomalie rare dans la situation de l'antre, qui se trouve entièrement caché par la dure-mère procidente. Résection de la mastoïde à peu près en entier; celle-ci contient deux étages de cellules également envahies par le pus et les fongosités. Cellule sous pyramide très profonde; c'est probablement par ce chemin que s'est fait jour le pus pour produire la paralysie faciale antérieure à la deuxième intervention.

6 mars. — Violent frisson pendant la nuit. Température : 38°,5. Premier pansement.

Tout rentre dans l'ordre durant les jours suivants.

10 avril. — La plaie correspondant à la pointe de la mastoïde est complètement fermée; la cavité a une grande tendance à bourgeonner et est toujours remplie d'un pus fétide. Ostéite du massif du facial, produisant des névralgies intenses. La cellule sous-pyramidale est prise et le stylet conduit sur une surface dénudée. Douleurs du sommet de la tête, empêchant la malade de dormir.

30 avril. — La malade a presque chaque jour des épistaxis rebelles à tout traitement; le sang s'écoule surtout par la narine du côté malade.

Depuis vingt jours, tamponnement de l'aditus seul, à cause des douleurs du plancher et du fond de caisse, dues au séquestre. Le 20 mai, on panse à plat; la malade souffre moins.

16 juin. — Hémorrhagie abondante, ayant traversé le pansement. On enlève à la curette un bourgeon très enflammé. Le séquestre ne peut être mobilisé, il s'effrite et on en enlève de petits fragments. Douleurs toujours vives au sommet de la tête. Difficulté des mouvements de mastication avec douleurs de l'articulation temporo-maxillaire.

4^{er} juillet. — Bourgeons très enflammés dans l'aditus et sur la paroi externe de la caisse. Hémorrhagie nasale.

6 juillet. — Hémorrhagie extrêmement abondante ayant traversé le pansement ; écoulement de sang par le nez et la bouche. Caisse et cavité adito-antrale remplies de bourgeons. On ne peut tamponner car tout le rocher est douloureux à la pression.

27 août. — Pendant qu'on lui faisait son pansement, la malade a eu une hémorrhagie très abondante par l'oreille, le nez et la bouche, évaluée à un demi-litre de sang.

Vu cet état, la malade est pansée tous les deux jours avec le plus grand soin : les mèches les plus profondes sont toujours teintées d'un peu de sang.

4^{er} septembre. — La malade se plaint que son bras droit est très lourd et est le siège de fourmillements, rien à la jambe ; il est à remarquer que c'est le bras du côté opposé aux lésions.

Etat général médiocre, toux, expectoration abondante, facies anémié et cireux. La malade garde le lit.

15 septembre. — L'état général s'améliore, la toux et l'expectoration diminuent. La parésie du bras droit a des tendances à disparaître. L'état local s'améliore peu à peu et la cavité opératoire finit par s'épidermiser.

Février 1904. — La malade est revue à cette époque. L'entonnoir de l'évidement est épidermisé. A la partie inférieure et profonde siège encore une petite fistule de laquelle sort un peu de pus animé de battements. On constate également des pulsations au-dessus, au niveau de la face antérieure de la caisse ; ces dernières ne peuvent être dues qu'à la carotide interne sous-jacente, dont les pulsations se transmettraient par une brèche du canal carotidien.

Remarques. — Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue.

D'abord, au point de vue du diagnostic de l'hémorrhagie, il a été impossible, malgré l'évidement, d'en connaître exactement l'origine. En faveur de l'hémorrhagie veineuse (sinus ou golfe de la jugulaire) ou a la teinte du sang, qui n'était pas rutilant. En revanche, nous avons vu que dans plusieurs cas d'hémorrhagies

carotidiennes vérifiées à l'autopsie, ce symptôme avait fait défaut ; d'autre part il est assez difficile d'admettre qu'une hémorrhagie veineuse ait pu se produire aussi fréquemment et pendant une durée de temps aussi prolongée (73 jours), sans amener de complications septiques et sans que la malade ait jamais présenté les grands frissons caractéristiques des lésions inflammatoires des sinus et de la jugulaire.

Cette récurrence des hémorrhagies est plutôt en faveur d'une lésion carotidienne, d'autant plus que les pulsations actuellement constatées, semblent démontrer l'existence d'une ouverture du canal carotidien. En faveur du même diagnostic, on doit citer encore les épistaxis rebelles, d'origine inconnue et la parésie du bras droit, constatée aussitôt après l'hémorrhagie du 27 août.

Si ces hypothèses étaient justes, cette observation constituerait, à notre connaissance, le seul cas de guérison spontanée d'hémorrhagie carotidienne et le seul dans lequel on aurait pu, après évidemment pétro mastoïdien, constater l'épidermisation de la carotide interne dans un canal carotidien mis à jour.

OBSERVATIONS DE CARIES DU CANAL CAROTIDIEN SANS HÉMORRHAGIE

1. Max (Société autrichienne d'otol., 1899, rapportée par Rozier. *Th.*, Paris, 1902). Jeune fille de 17 ans. Pulsations constatées chez le vivant.

2. Kimmel (observat. anatom. pathol. de canali carotico carie syphil. exoso. Leipzig, 1805). Syphilitique de 36 ans. Constatée à l'autopsie.

3. Vohsen (*Arch. of. otol.*, vol. 23). Malade tuberculeux. Pulsations constatées pendant la vie.

4. Aslanian (*Marseille. med.*, 1893). Homme de 36 ans, tuberculeux. Carie constatée à l'autopsie.

5. Hegetschweiler (*Die phthis. Erkrankung der ohre.* Wiesbaden, 1895). Homme, 32 ans, phthisique. Autopsie.

6. Hegetschweiler (*loc. cit.*). Homme, 30 ans, phthisique. Autopsie.

7 et 8. Hegetschweiler (*loc. cit.*). Homme, 43 ans, phthisique. Carie des deux canaux carotidiens, constatée à l'autopsie.

9. Hegetschweiler (*loc. cit.*). Enfant tuberculeux de 15 mois. Autopsie.

10. Hegetschweiler (*loc. cit.*). Enfant tuberculeux de 2 ans 1/2. Autopsie.

11. Hegetschweiler (*loc. cit.*). Homme de 51 ans, tuberculeux. Autopsie.
12. Voltolini (*Virchow's Arch.*, 31 s. 216). Femme de 63 ans, tuberculeuse. Autopsie.
13. Grüber (*Lehrbuch der Ohren.*, s. 546). Tuberculeux. Autopsie.

OBSERVATIONS D'HÉMORRHAGIES CAROTIDIENNES.

1. Syme (*Edinburg med. Journ.*, 1833, t. XXXIX, p. 349). Enfant de 9 ans. Otite suite d'angine. Hémorrhagies. Ligature de la carotide primitive. Guérison.
2. Sautesson (*Hygiea*, Bd XIV, cité par Schwartz qui n'en donne que l'autopsie). Hémorrhagies. Mort. Autopsie.
3. Choyau (*Bull. de la soc. anat.*, 1864). Homme de 25 ans. Trois hémorrhagies. Mort. Autopsie.
4. Hermann (*Vien. med. Wochens.*, 1867). Petite fille de 9 ans. Mort. Autopsie.
5. Abbe (*Zeitschr. f. Ohren.*, XXIX, 3, 1896). Enfant de 2 ans 1/2. Hémorrhagies O. G. Evidemment pétro-mastoïdien. Mort. Autopsie.
6. Grüber (Soc. autrichienne d'otol., 1898, cité par Rozier. *Th.*, Paris, 1902). Ouverture du canal carotidien constatée chez le vivant. Hémorrhagies. Ligature de la carotide primitive. Mort.
7. Sutphen (*Arch. of otology*, 1886, p. 295). Homme de 35 ans. Hémorrhagies. Mort. Autopsie. Pas d'étiologie.
8. Sokolowsky (cité par Hessler. *Archiv. f. Ohren.*, vol. XVIII, 1881). Homme de 21 ans. Hémorrhagies. Mort. Autopsie.
9. Voltolini (*Monatschr. f. Ohren.*, 1881, n° 2). Homme de 30 ans. Hémorrhagies attribuées par l'auteur et par Hessler, qui le cite, à une lésion de la carotide interne. Mort. Pas d'autopsie.
10. Waterhouse (*Edinb. med. Journ.*, septembre 1901). Homme de 47 ans. 8 hémorrhagies en 13 jours. Mort. Pas d'autopsie.
11. Brown (*The Lancet*, 1888, i, p. 4536). Enfant de 5 ans. Otite suite d'angine. Hémorrhagies. Ligature. Guérison.
12. Stewart (*Brit. med. Journ.*, 1898). Enfant de 3 ans. Hémorrhagies, arrêtées par la ligature de la carotide primitive. Guérison.
13. Hewetson (*Lancet*, 1888, i, p. 4026). Homme de 40 ans. Hémorrhagies carotidiennes dues à une tumeur. Mort. Autopsie.
14. Bloch (*Verh. der otol. Ges.*, 1896). Homme. Otorrhée avec cholestéatome. Evidement Hémorrhagies. Mort. Autopsie.

43. Heine (*Berlin. Klin. Wochen.*, 10 juin 1901, p. 619). Femme de 56 ans. Otorrhée avec cholestéatome. Evidement. Mort par hémorragies carotidiennes. Autopsie.

46. Billroth (Cité par Marcé. *Th.*, Paris, 1874). Homme de 27 ans, syphilitique. Hémorragies. Mort malgré la ligature des deux carotides primitives. Autopsie.

47. Tüngel (*Deutsche Klinik.*, 1863, n° 23, p. 225). Syphilitique. Hémorragie. Mort. Autopsie.

48. Porter (*Clinique med. de Graves in Jaccoud*). Enfant de 11 ans. Otite scarlatineuse. Hémorragies. Mort. Pas d'autopsie.

49. Hynes (*The Lancet*, 1870, p. 431). Enfant de 4 ans. Otite scarlatineuse. Hémorragies. Mort. Pas d'autopsie.

20. Spencer (*Brit. med. Journ.*, 1901, p. 1016). Enfant de 4 ans. Otite suite de scarlatine. Hémorragies. Ligature. Guérison.

21. May (*Annals of Surgery*, juin 1883, p. 339). Jeune fille de 15 ans. Otite suite de scarlatine. Hémorragies carotidiennes. Ligature de la carotide primitive. Guérison.

22. Hermann (*Archiv. f. Ohren.*, Bd LV, mars 1902). Fillette de 3 ans 1/2. Otite gauche suite de scarlatine. Hémorragies. Ligature. Mort. Autopsie.

23. Boinet (*Arch. gén. de méd.*, 1837, t. XIV, p. 39). Homme de 42 ans, tuberculeux. Hémorragies. Mort. Autopsie.

24. Sée (*Bull. de la soc. anat.*, 1858). Homme phthisique. Mort par hémorragies carotidiennes. Autopsie.

25. Chassaignac (*Traité de la suppuration*, t. I, 1839). Homme de 50 ans. Hémorragies. Mort. Autopsie.

26. Toynbée (*Arch. gén. de méd.*, 1861). Phthisique de 46 ans. Hémorragies. Mort. Autopsie.

27. Baizeau (*Gazette des hôpitaux*). Phthisique de 23 ans. Mort par hémorragies carotidiennes, malgré la ligature. Autopsie.

28. Jolly (*Arch. gén. de médecine*, 1863). Homme de 47 ans, phthisique. Hémorragies abondantes par l'oreille. Ligature de la carotide primitive (Broca). Cessation des hémorragies. Mort par progrès de tuberculisation. Autopsie.

29. Marcé (*Th.*, Paris, 1874). Tuberculeux de 29 ans. Hémorragies suivies d'hémiplégie. Mort. Autopsie.

30. Grossmann (*Schmidt's Jahrbücher*, 1870). Jeune fille de 11 ans, tuberculeuse. Mort par hémorragies carotidiennes multiples. Autopsie.

31. Toulmouche (*Gaz. méd.*, 1838). Phthisique de 19 ans. Mort. Autopsie.

32. Triquet (*Leçons cliniques*, p. 154). Phthisique de 20 ans. Hé-

morrhagie unique d'origine carotidienne. Mort le lendemain. Autopsie.

33. Hessler (*Arch. f. Ohr.*, Bd. XVIII, 1881). Femme de 42 ans, phthisique. Hémorrhagies. Mort. Autopsie.

34. Politzer (*Lehrbuch. der Ohren.*, 1901, p. 504). Phthisique de 32 ans. Huit hémorrhagies en onze jours. Mort. Autopsie.

35. Panzer (*Analyse de la revue hebd. de laryng.*, 1897, p. 405). Enfant de 2 ans 1/2, tuberculeux. Hémorrhagie au cours de l'évidement. Mort. Autopsie.

36. Moos (*Zeitschr. f. Ohr.*, XIII, p. 145). Homme de 29 ans, phthisique. Hémorrhagie unique. Mort. Autopsie.

37. Aspisov (*Voienno, med. Journ.*, oct. 1903, en russe). Homme. Otorrhée. Hémorrhagies multiples. Mort. Autopsie.

38. Zeroni (*Arch. für Ohr.*, Bd. LI). Homme de 29 ans, phthisique. Hémorrhagies après évidement. Mort. Autopsie.

39. Bellin (*Ann. mal. de l'or.* oct. 1904). Phthisique. Evidement. Hémorrhagies. Ligature de la carotide primitive. Mort. Autopsie.

SOCIÉTÉS SAVANTES

VII^e CONGRÈS INTERNATIONAL D'OTOLOGIE

BORDEAUX, 1-4 août 1904 (1)

Deuxième séance, Mardi, 2 août

La séance est ouverte à neuf heures du matin.

PREMIER RAPPORT (*Résumé*).

POLITZER, GRADENIGO et DELSAUX. — **Choix d'une formule acoumétrique simple et pratique.** — La formule que nous proposons pour la notation acoumétrique s'applique aux seuls cas de pratique courante ; s'il doit faire un examen détaillé de la fonction auditive, l'auriste emploiera les moyens de mesure et les instruments qui lui paraîtront les plus appropriés.

Notre travail est divisé en trois parties :

D'abord, nous passons en revue les méthodes servant à mesurer la capacité auditive, à l'état normal et à l'état pathologique.

Nous recherchons ensuite quelle est la meilleure façon de réaliser pratiquement l'examen de l'ouïe.

Vient enfin la détermination de la formule acoumétrique permettant de noter les indications principales que nous aurons recueillies.

Examen de l'ouïe à l'état normal et pathologique. — Les différentes méthodes employées actuellement pour déterminer la capacité auditive ont fait l'objet, principalement dans ces dernières années, de travaux nombreux et précis, émanant aussi bien des physiologistes que des auristes. C'est en se basant sur les données de la physique moderne que l'on fut amené à étudier, à analyser les différents phonèmes constituant la voix humaine, dont la perception joue un si grand rôle dans nos relations journalières. C'est

(1) Voir Numéro précédent.

encore grâce à la physique moderne que l'on put déterminer les lois suivant lesquelles vibrent les diapasons et qu'il fut possible d'établir un rapport entre la capacité auditive pour la voix parlée et la perception de certains sons produits à l'aide des diapasons.

Il faut toutefois reconnaître qu'il existe encore dans cette étude bien des lacunes et que l'accord n'est pas établi entre les différents auteurs qui se sont occupés de cette importante question.

Pour ce qui concerne la voix, il est cependant démontré, grâce à l'emploi du phonographe, que les anciennes méthodes subjectives de détermination de la hauteur des sons doivent être abandonnées ou, tout au moins, qu'elles doivent céder le pas aux méthodes objectives qui fournissent des données bien plus exactes. Toutefois, l'étude des phonèmes constitutifs de la voix est encore incomplète et l'on n'est parvenu à déterminer jusqu'ici, de façon certaine, que la valeur des voyelles et non celle des consonnes. En approfondissant le problème, on a trouvé que la hauteur des sons constituant une même voyelle varie considérablement suivant certains facteurs parmi lesquels il faut placer, en première ligne, la langue ou le dialecte dont on se sert. Suivant la consonne qui précède ou celle qui suit la voyelle, suivant le rythme du vocable envisagé, etc., la hauteur d'une même voyelle présente de notables différences.

Quant à la portée ou distance maxima à laquelle, dans des conditions normales, les phonèmes constituant la voix sont perçus, on a reconnu que ni la hauteur des sons, ni la rapidité avec laquelle se fait l'expiration, pendant la *phonation*, n'ont d'influence directe. Les conditions de milieu dans lequel se fait l'examen, le degré du silence ambiant et surtout la plus ou moins grande facilité que possède le sujet en expérience de compléter ou de deviner, d'après un phonème déterminant, le reste du vocable, sont autant de causes capables de modifier considérablement les résultats obtenus.

D'autre part, on ne connaît encore que fort imparfaitement les rapports de perceptibilité d'un même phonème prononcé à voix basse ou avec la voix de conversation.

Si nous considérons les instruments employés pour la mensuration de la capacité auditive, nous rencontrons les mêmes difficultés, notamment pour fixer avec certitude la hauteur du son de l'acoumètre de Politzer ou celui de la montre, même si celle-ci possède un fort tic-tac. Pour l'acoumètre de Politzer, l'un de nous a trouvé, par le calcul, une valeur oscillant entre 400 et 468 vibrations doubles (Gradenigo).

Nous ne croyons pas nécessaire d'envisager les autres types d'acoumètres préconisés jusqu'ici; ces appareils sont peut-être en situation dans le cabinet de l'auriste, mais ils se prêtent mal aux exigences de la pratique courante.

Il existe pourtant des instruments donnant des sons d'intensité sensiblement constante et susceptibles, par conséquent, d'être utilisés dans la mesure de l'audition. Mais il est vrai qu'ils sont capables de produire des *tons* de hauteur bien définie, il est plus difficile de préciser l'intensité des sons qu'ils émettent. De là, les tâtonnements qu'ils entraînent dans leurs applications à l'acoumétrie.

Le type de ces instruments est le diapason. De prix minime, d'emploi commode et facile, le diapason, mis en vibration de façon convenable, peut donner des sons suffisamment purs et exempts d'harmoniques.

Malheureusement, les opinions des différents expérimentateurs sont bien partagées sur le point de savoir de quelle façon l'intensité du son d'un diapason décroît par rapport à la durée de vibration. Ainsi, les affirmations de Bezold et d'Edelmann relatives à la mesure décroissante, considérée par eux comme constante pour tous les diapasons, furent contredites par Schmiegelow, préconisant une méthode spéciale de mesure; pour Gradenigo, s'appuyant sur l'étude de photographies instantanées; par Quix et par Struycken, qui ont employé surtout les méthodes optiques de Gradenigo; par Ostmann, enfin, qui est l'auteur d'une méthode nouvelle d'acoumétrie objective.

On n'est pas plus d'accord sur les rapports existant entre l'amplitude des vibrations et l'intensité du son des diapasons: certains auteurs admettent, entre ces valeurs, un rapport simple; d'autres attribuent à l'intensité la valeur du carré de l'amplitude; d'autres encore (Quix et Zwaardemaker) pensent, d'après leurs expériences, que l'intensité est égale à la puissance 1.2 de l'amplitude ($i = a^{1.2}$).

Les valeurs relatives de l'intensité du son d'un diapason, aux différents moments de sa vibration, sont également très variables; aussi leur interprétation diffère-t-elle considérablement. L'appréciation de la mesure dans laquelle le son diminue, relativement à la distance, fait elle-même l'objet de certaines controverses.

Enfin, les divergences d'opinion qui dominent toute la physiologie de l'oreille moyenne et de l'oreille interne, et particulièrement la transmission du son par la voie osseuse, contribuent à rendre incertaines les interprétations des épreuves classiques de l'ouïe et surtout de celles que l'on fait à l'aide des diapasons.

On peut dire, en somme, que plus on approfondit l'état des connaissances actuelles sur l'acoumétrie, plus on entrevoit la complexité extraordinaire des recherches qu'elle nécessite et la difficulté extrême de l'interprétation à donner aux résultats obtenus.

Les moyens simples et pratiques d'acoumétrie. — Nous n'insisterons pas sur les défauts des instruments actuellement en usage pour mesurer l'ouïe ; leurs imperfections nous ont contraints à diviser l'examen fonctionnel de l'oreille en deux parties : *examen quantitatif*, ou mesure de l'acuité auditive ; *examen qualitatif*, ou détermination des défauts de la fonction auditive pour certains sons ou pour certains segments de l'échelle des sons.

Comme nous l'avons vu plus haut, les instruments convenant particulièrement à la mesure de l'audition ne donnent généralement pas des sons purs, exempts d'harmoniques ; par contre, ceux qui possèdent cette qualité, comme les diapasons, ne conviennent pas à la mesure de la capacité auditive. Nous souhaitons que le perfectionnement de nos connaissances puisse nous permettre, à l'avenir, de préciser la tonalité de nos instruments de mesure.

Avec Quix, nous pouvons ranger les différents phonèmes en trois catégories distinctes :

Ceux de la première catégorie, *zona gravis*, correspondent aux sons compris entre *ut* et *ut*² ; ils sont normalement perçus à 6 mètres.

Ceux de la deuxième catégorie, que Quix appelle la *zona mixta*, sont compris entre *ut* et *fis*⁴ ; ils sont perçus par l'oreille normale à une distance de 14 à 16 mètres.

Les sons de la troisième catégorie, *zona acuta*, compris entre *ut*³ et *fis*⁴, sont perceptibles normalement à 30 mètres.

Remarquons que l'examen de l'ouïe pratiqué à l'aide de la voix chuchotée nous donne non seulement des indications au point de vue de la perception quantitative, mais aussi, et dans certaines limites, relativement à la perception qualitative des sons vocaux. D'une façon analogue et bien que la hauteur des sons de la montre et de l'acoumètre de Politzer ne soient pas exactement définis, nous noterons qu'ils correspondent aux sons aigus de l'échelle tonale.

Dans la pratique, nous pouvons diviser l'acoumétrie en épreuves fondamentales et en épreuves complémentaires.

Les épreuves fondamentales comprennent :

- A) L'examen avec la voix basse et avec la voix de conversation ;
- B) L'examen avec l'acoumètre de Politzer et la montre ;

C) L'examen avec les diapasons, comprenant le Schwabach, le Weber, le Rinne, et enfin la détermination du champ auditif, suivant la conception de Zwaardemaker.

Entre autres, nous rangeons parmi les *épreuves complémentaires* :

a) L'examen avec la série continue des sons (Bezold) ;

b) La détermination du champ auditif, comme le comprennent Hartmann et Gradenigo, complétée par celle des limites supérieure et inférieure de l'audition ;

c) L'épreuve de Corradi ;

d) L'épreuve de Gellé ;

e) L'examen de la perméabilité tubaire, selon le procédé de Politzer ;

f) La réaction électrique du nerf acoustique, etc.

Nous n'avons à nous occuper que des épreuves fondamentales, dont nous pourrions tirer la formule acoumétrique qui fait l'objet du présent rapport.

A) *Examen au moyen de la voix*. — 1^o Pratiquement, les trois catégories établies par Quix, pour la voix chuchotée, peuvent se réduire à deux : zone grave et zone élevée. Il faudra nécessairement déterminer des mots-types dans les différentes langues parlées (échelle *vocale*). On choisira de préférence des mots caractéristiques de la langue envisagée et, pour des raisons bien connues, on les intercalera pendant l'examen parmi des mots indifférents.

Nous n'avons pu reconnaître de caractère pratique à l'emploi de certains phonèmes simples, de langue latine, que l'on a proposés comme mots-types pour l'échelle vocale internationale.

2^o Il n'est pas inutile de faire remarquer que l'examen avec la voix de conversation (puisque dans cette méthode d'examen on ne peut exclure la seconde oreille) n'est applicable qu'à certains cas : quand l'audition est sensiblement égale des deux côtés, ou bien quand l'oreille non examinée est beaucoup plus sourde que sa congénère.

B) *Examen au moyen de l'acoumètre de Politzer et de la montre*. — Malgré qu'il ne nous ait pas été possible d'obtenir des fabricants un type donnant sensiblement le même son, avec la même intensité, la montre est d'un si grand secours dans la pratique de tous les jours, son emploi est si commode et les indications fournies relativement à la perception auditive par voie osseuse sont si précieuses que nous croyons devoir la maintenir, comme mesure acoumétrique, jusqu'à ce que nous possédions un instrument plus exact (Poltzer).

L'acoumètre de Politzer, nous l'avons dit plus haut, n'est pas exempt de reproches, mais les données qu'il fournit pour apprécier les troubles de l'ouïe de moyenne et haute intensité, nous ont engagés à le conserver dans l'arsenal instrumental acoumétrique. La façon de l'employer doit différer un peu, croyons-nous, de celle qui a été admise jusqu'ici. Pour obtenir un son d'intensité constante, il faut, au lieu de soulever le battant, du bout de l'index, pour le laisser ensuite retomber, laisser pendre librement ce battant et imprimer à l'instrument des mouvements d'oscillation, comme on le ferait avec une sonnette ordinaire.

C) *Examen à l'aide des diapasons.* — Afin de juger des troubles plus graves de l'ouïe, des lacunes dans l'échelle des sons, c'est aux diapasons que l'on doit s'adresser. Mais la divergence d'opinions des auteurs qui se sont occupés de l'appréciation de l'intensité du son vis-à-vis de la durée de vibration des diapasons est telle, que nous croyons prudent de ne tenir compte, pour l'heure actuelle du moins, que de la valeur du temps de vibration par rapport au seuil de l'excitation (Schwelle), pour chaque diapason considéré. Comme corollaire de ce qui précède, il faudra se rappeler que la durée de perception et l'intensité relative du son d'un diapason ne sont pas dans un rapport simple.

Les épreuves de Schwabach et de Weber se font avec un diapason donnant 128 vibrations doubles. Elles doivent être conservées, à notre avis, quelle que soit l'interprétation qu'on veuille leur attribuer.

L'épreuve de Rinne a été l'objet de critiques judicieuses relatives à la façon dont elle est généralement pratiquée. Mais, malgré ses imperfections, le Rinne exécuté avec un diapason donnant 64 vibrations doubles donne des indications précieuses en acoumétrie. Cette manière de faire est, au surplus, bien plus simple que les méthodes préconisées par Corradi et, plus tard, par Bonnier, pour écarter les objections théoriques que l'on a faites à l'épreuve de Rinne.

Il est souhaitable de préciser la signification du terme : champ auditif, qui peut donner lieu à équivoque. On peut, en effet, l'interpréter soit comme désignant l'ensemble des segments et des lacunes constatés dans l'échelle des sons, soit comme l'ensemble des points de l'espace délimitant l'aire dans laquelle un son déterminé est perçu par l'oreille (similitude avec le champ visuel usité en ophtalmologie).

Dans cette dernière acception, nous croyons que le terme « horizon auditif » pourrait être adopté (Gradenigo). Pour déterminer

le champ auditif, il suffit, selon la proposition même de Zwaardemaker, de prendre quelques points fixes divisant l'échelle des sons en quatre zones principales :

- 1° La zone des contre-octaves ;
- 2° Le registre de poitrine de la voix chantée ;
- 3° La zone des voyelles ;
- 4° La zone des consonnes de tonalité élevée.

Les zones susdites sont respectivement comprises entre la limite inférieure de l'échelle tonale et *ut* ($6\frac{1}{2}$ v. d.) ; entre *ut* et *ut*² (256 v. d.) ; entre *ut*² et *fis*⁴ (2,880 v. d.). Nous proposons de substituer à ce dernier *sol*⁴ (3,072 v. d.), qui ne diffère de *fis*⁴ que par un demi-ton et qui appartient à l'échelle diatonique de *ut*.

Les diapasons *ut*² et *sol*⁴ que nous emploierons devront être munis d'un marteau percuteur, dans le genre de celui que Lucae a adapté à son diapason *fis*⁴, perfectionné par Quix, de manière à conserver la même force de percussion. Pour déterminer le seuil de l'excitation sonore, on appliquera sur l'une des branches du diapason *ut*, la figure macroscopique imaginée par Gradenigo. Pour *ut*², on emploiera la figure microscopique de Gradenigo-Struycker ; et pour *sol*⁴ on se servira de la méthode de Schmiegelow.

Les diapasons du type Weissbach se prêtent mieux à la détermination du champ auditif que ceux du type Bezold-Edelmann à cause de leurs dimensions plus réduites.

Afin de fixer la limite inférieure des sons perceptibles, on peut se contenter des diapasons donnant respectivement 24, 32 et 48 vibrations doubles, correspondant à G2, C4, G4. Nous avons écarté le diapason donnant 16 vibrations doubles comme peu utilisable en pratique courante.

La limite supérieure sera établie non à l'aide du sifflet de Galton-Edelmann, trop coûteux et présentant certains inconvénients, mais au moyen des cylindres type Kœnig, que le fabricant pourrait fournir à un prix modéré à condition d'avoir à en livrer un grand nombre d'exemplaires. Nous proposons d'adopter les cylindres donnant *ut*⁶, *mi*⁶, *sol*⁶.

En résumé, la série des instruments nécessaires à l'acoumétrie pratique, telle que nous venons de l'exposer, nécessiterait une dépense d'une centaine de francs environ, y compris une montre acoumètre.

Détermination de la formule acoumétrique. — Pour inscrire les résultats des épreuves fondamentales, nous proposons la formule que l'un de nous (Gradenigo) a présentée à Londres, au dernier

Congrès international d'otologie. Elle est disposée sur deux lignes horizontales, afin de tenir le minimum de place dans les registres d'observations et dans les publications scientifiques. On pourrait, certes, la simplifier, mais alors il faudrait renoncer à enregistrer fidèlement certains résultats des épreuves acoumétriques fondamentales, sans lesquels, à notre avis, on ne peut se faire, dans les conditions actuelles de l'acoumétrie, une représentation exacte d'une ouïe donnée.

Dans certains cas on pourra négliger de noter, par exemple, les indications de la perception de la montre par voie temporale (Ht), ou bien les résultats de l'examen de la partie moyenne du champ auditif, etc.

Nous nous sommes servis de mots latins pour désigner les diverses épreuves de l'ouïe et, par abréviation, nous n'avons employé que la lettre initiale du nom de l'auteur de l'épreuve ou du moyen mis en œuvre. Voici la formule :

S.
A. D.
W. R. H. Hm. Ht. P. v. V.
A. S.
A. D.
L. i. ut, ut². sol¹. L. s.
A. S.

A. D. signifie oreille droite (*auris dextra*).

A. S. veut dire oreille gauche (*auris sinistra*).

S. représente l'épreuve de Schwabach. Elle doit se faire avec le diapason *ut* = 128 v. d. La perception au vertex est-elle normale, on ajoute le signe \pm ; est-elle plus longue ou moins longue que normalement, on inscrit respectivement le signe + ou le signe —. Il faut une différence de trois secondes en plus ou en moins que la normale, pour tenir compte de cette variation.

W est l'abréviation d'épreuve de Weber; pour la réaliser, on emploie également le diapason *ut* (128 v. d.). Une flèche indique le côté où se fait la latéralisation; l'absence de flèche veut dire que le W est central.

R signifie épreuve de Rinne; elle se fait généralement avec *ut* (64 v. d.); mais on peut aussi employer un diapason de tonalité plus élevée tel que *ut*², etc., et dans ces cas, on notera après la lettre R, le diapason dont on s'est servi. Pour la notation des résultats du Rinne, on suivra les indications de Bezold.

Les mensurations qui suivent doivent être faites suivant l'axe du conduit auditif externe :

H veut dire : épreuve au moyen de la montre (Horologium). On indiquera, sous forme de fraction décimale simple, la distance à laquelle le tic tac est perçu par voie aérienne. Est-il seulement perçu au voisinage de l'oreille, contre le pavillon, on écrit : « prope » ; s'il l'est seulement au contact du pavillon, on note : « concha » ; n'est-il pas perçu, par voie aérienne, on note $H = 0$.

Ht est le signe de : montre appliquée à la région temporale ou préauriculaire. On fait suivre Ht du signe +, si la montre est perçue, du chiffre 0, dans le cas contraire.

Hm représente la perception de la montre à la région mastoïdienne.

P est la notation employée pour désigner l'acoumètre de Politzer. La distance à laquelle le son est perçu s'inscrit en mètres.

v exprime l'examen acoumétrique par la voix chuchotée (*vox aphone*), prononcée avec l'air résiduel (Bezold). De même que pour l'acoumètre de Politzer, la distance de perception s'inscrit en mètres, en admettant pour 1 mètre de distance une approximation de 5 centimètres ; au-dessus de 1 mètre, l'approximation sera de 25 à 50 centimètres. On aura soin de noter, un à côté de l'autre, en les séparant par un trait d'union, les deux chiffres correspondants à la première et à la troisième zone de Quix (zone grave et zone élevée). Ainsi, v, 4-6, signifie que les mots de la zone grave sont perçus à 4 mètres : les mots de la zone élevée à 6 mètres.

Si la voix chuchotée n'est comprise qu'au voisinage de l'oreille, on note : v = prope ; le malade entend-il seulement sans distinguer, on écrit : v = ∞ ; s'il n'entend pas du tout, on note : v = 0.

V indique l'épreuve de la voix de conversation ; on fait suivre cette lettre du nombre de mètres auquel la voix est perçue, exprimé comme plus haut pour la voix chuchotée.

Les résultats de la détermination de la limite inférieure (L. i.) des sons perceptibles dans l'échelle tonale, comme d'ailleurs la perception des sons de la partie moyenne de l'échelle *ut*, *ut*², *sol*⁴ s'inscrivent en centièmes de la durée normale.

Pour la limite supérieure (L. s.), on indique simplement le cylindre de Kœnig, le plus élevé dans l'échelle tonale, qui est encore perçu.

Vu les nombreux points qui restent à élucider ou à préciser dans cette difficile question de l'acoumétrie, nous formulons le vœu de voir instituer une *commission permanente internationale*

des mesures acoumétriques. Cette commission se réunirait une fois par année et ferait un rapport à chaque Congrès d'otologie (Delsaux).

TRÉTROP, Anvers (Belgique). — *Essai d'acoumétrie métrique.* — Une méthode d'acoumétrie simple et pratique est hautement désirable. La difficulté réside dans la nécessité d'avoir des sons toujours identiques à eux-mêmes.

L'auteur rappelle le principe de son acoumètre millimétrique présenté à la Société belge d'Oto-laryngologie en 1901 et il montre les feuilles d'acoumétrie normale et pathologique fournie par cet appareil.

Mais c'est là une méthode personnelle et il en faut une qui soit universelle.

Trétrôp propose deux solutions :

1° Soit, de recourir à l'acoumétrie *métrique*, en basant toutes les valeurs de l'acoumètre sur le système métrique et en adoptant une série de diapasons types de 10 centimètres de long, 1 centimètre de section actionnés par des poids de 10 grammes, tombant de 10 centimètres de hauteur.

Les diverses résistances des parties de l'acoumètre électro-métrique étant également des valeurs décimales et la force électromotrice fournie par des piles étalons.

2° Soit, solution beaucoup plus simple, de recourir à une simple règle horizontale graduée en centimètre et millimètre portant un curseur qui reçoit des diapasons isolés phoniquement de la règle et d'un type à déterminer par le Congrès. Un poids de 1 gramme tombant de 10 centimètres de haut les actionne mécaniquement. Le zéro de la règle est appliqué contre le tragus dont il est isolé phoniquement.

Des limites des valeurs normales seraient déterminées par une Commission instituée par le Congrès.

RUDOLF PANSE (Dresde-Neustadt). — *Un nouveau procédé pour graduer l'intensité du son et pour faire l'épreuve objective de l'audition.* — Si l'on adapte à l'oreille une plaque non susceptible de vibrer, traversée par un spéculum, de façon que les sons ne puissent entrer dans l'oreille que par l'ouverture du spéculum, et si l'on fait tourner devant cette dernière un disque perforé de trous de diverses dimensions, la quantité de son qui pénètre dans le conduit varie.

Or, cette quantité est proportionnelle à la dimension des ouver-

tures et, de son côté, la dimension du trou nécessaire à l'audition d'un son est proportionnelle au pouvoir auditif. De cette façon on peut exprimer en fraction du pouvoir auditif normal le degré d'audition pour toutes les sources sonores.

QUIX, d'Utrecht. — Détermination de l'acuité auditive pour les sons chuchotés et pour ceux de la parole. — (Publié *in extenso*, dans les *Annales*, sept. 1904).

Pierre BONNIER (Paris). — Pointure acoumétrique et diapason international. — Pour être universellement adoptée, une notation acoumétrique doit être pratique, c'est-à-dire brève et explicite, et allégée de toutes les données accessoires qui ne prennent d'intérêt que dans l'inventaire détaillé d'un cas particulier. C'est ce que P. B. en 1899, a nommé la *pointure acoumétrique*, que peut toujours compléter une analyse de détail, variable d'ailleurs avec chaque cas.

Or. droite	aud. air.		aud. contact.	ou simplement	$\frac{a'}{a}$		$\frac{c'}{c}$
Or. gauche	aud. air.		aud. contact.				

Ces données essentielles de la pointure doivent être comparables entre elles, et par conséquent prises toutes par le *pied* du diapason, appliqué sur le tube engagé dans le conduit pour a et a' , ou directement sur la peau, pour c et c' . Dans ce dernier cas, il vaut mieux appliquer le diapason sur le genou que sur le crâne, pour éviter l'action contrariaire de la trépidation sur l'appareil tympanique (1898).

Le rapport $\frac{a}{c}$ ou $\frac{a'}{c'}$ est supérieur au Rinne, qui établit un rapport mal défini entre deux grandeurs qui ne sont pas mesurées, ni de même ordre : la vibration de la branche libre, qui mesure a , étant molaire, totale ; celle du pied, qui mesure c , étant moléculaire.

Le rapport $\frac{c}{c'}$ est également supérieur au Weber.

Je propose un diapason de 100 v. d , qui reste en dehors de toute prédilection musicale et se trouve déjà internationalisé par la chronographie. Sa forme spéciale supprime les harmoniques et donne toute la force par le pied.

La mensuration s'effectue en déplaçant le diapason, muni d'un bout de fil de polypotome, dès que le sujet cesse de l'entendre ;

une légère oscillation rend la vibration visible et l'observateur mesure, le temps qui s'écoule entre le moment où le sujet cesse de l'entendre et celui où lui-même cesse de voir la vibration (mars 1899).

COSTINIU, (Bucharest). — L'examen des oreilles chez les mécaniciens et chauffeurs des chemins de fer, en rapport avec leur ancienneté dans le service et le combustible employé, en Roumanie. — Le combustible actuellement employé en Roumanie pour les machines est de trois sortes :

Il y a des machines (neuf seulement) chauffées avec du pétrole brut, 364 avec du pétrole et de la lignite, 159 avec du bois de la lignite.

La combustion du pétrole produit un bruit intense.

Pour me rendre compte de l'influence qu'il peut exercer sur l'oreille, j'ai entrepris moi-même une série de voyages sur ces machines. Des observations et des examens périodiques faits en 1901 et 1904 sur 902 mécaniciens et chauffeurs, j'ai tiré les conclusions suivantes :

1° Si nous faisons une comparaison entre les trois sortes de combustible dont nous avons parlé, il est incontestable que, en ce qui concerne l'acuité auditive, le bois et la lignite sont préférables au pétrole brut ; du moins jusqu'à ce qu'on trouve un mécanisme qui diminue l'intensité du bruit produit par ce dernier combustible ;

2° Le bruit produit par la combustion du pétrole brut est d'autant plus intense qu'il est employé brut ou que la lignite ne se trouve pas uniformément distribuée sur la surface de la grille.

Ce bruit ajouté aux autres bruits produits par la machine sont capables d'accélérer l'évolution de l'affection auriculaire surtout chez ceux qui sont prédisposés et négligents.

Chez tous il faut ajouter les intempéries ;

4° L'habitude joue également un rôle important : Ils arrivent avec le temps à s'habituer au bruit, aussi se trouvent-ils dans un état anormal quand ils ne l'entendent plus ;

5° Un autre fait en leur faveur, c'est que la congestion observée pendant la marche, ne persiste pas. Après 20 ou 30 minutes, elle disparaît et après un repos de quelques heures, tout est rentré dans l'ordre ;

6° Il est nécessaire que leur acuité auditive soit bonne, surtout pour percevoir les accidents qui pourraient se produire pendant la marche aux pièces de la machine, les coups de sifflet, les cornets, les pétards.

7° L'altération de l'ouïe dépend de l'âge, et du nombre d'années passées sur la machine.

8° La combustion du pétrole brut prédispose à la diminution de l'ouïe et à la neurasthénie.

MAGNAN (Tours). — **Oto-rhinologie et hygiène scolaire.** — Chaque école publique ou privée devrait posséder un placard d'archives constituées par des livrets scolaires, véritables dossiers médicaux ; chaque élève à son entrée en scolarité ainsi qu'à la conscription serait examiné complètement et sa fiche, son dossier constitué par ce premier examen le suivrait dans les établissements différents où il compléterait ses études, en comportant tous les accidents morbides qu'il aurait subis dans le cours de sa jeunesse. Les résultats éloignés sont extrêmement importants, en particulier au point de vue médico légal. Il serait d'un intérêt général que le Congrès insistât auprès des pouvoirs publics pour que cet examen soit pratiqué dans des conditions rigoureusement scientifiques par des spécialistes en ce qui concerne les voies aériennes supérieures et les organes de l'audition.

Discussion.

CAUZARD (Paris). — Cette question du dossier scolaire au point de vue de l'oto-rhinologie est très intéressante.

Il est certain que le dossier médical est une excellente chose ; M. Magnan demande que le spécialiste des maladies du nez et des oreilles prenne part systématiquement à l'établissement de ce dossier.

Je ne suis pas de cet avis. Nous sommes ici en présence du même problème qui a été étudié résolu au Congrès des médecins d'assurances (Paris 1903). Par qui sera fait l'examen médical de celui qui veut s'assurer sur la vie ? par des spécialistes ? ou par un médecin général.

Le rapport de M. Weill-Mantou qui a été adopté à l'unanimité concluait que l'examen médical serait fait par un médecin général et que si cet examen médical démontrait la nécessité d'un examen spécial, cet examen spécial serait fait sur l'indication du médecin général ; et à ce congrès, j'ai proposé qu'il soit établi un questionnaire ou des questionnaires pour faciliter l'examen du médecin général, questionnaires intéressants chacun des organes sensoriels ou non qui sont susceptibles d'être examinés par un

spécialiste ; si d'après ce questionnaire il est des réponses mauvaises, si l'examen général ainsi dirigé montre des lacunes, à ce moment seulement le médecin général céderait la place au spécialiste.

Résumons la question qui nous occupe :

1° Admettons le principe du dossier médical de l'écolier ;

2° Voyons par qui doit être fait le dossier ?

a) par l'instituteur,

b) par le spécialiste ou les spécialistes,

c) par le médecin général (inspecteur des écoles).

a) Par l'instituteur ? mais MM. c'est lui faire faire de la médecine illégale ; il commence déjà à en faire en Algérie, où il vacille, méfions-nous de le voir agir de même en France.

b) Par les spécialistes ? non, il faut plusieurs examens, plusieurs spécialistes ; ce n'est ni simple, ni pratique.

c) Par le médecin général, par le médecin inspecteur des écoles ? Oui, c'est au médecin général à examiner l'enfant, et à l'adresser s'il y a lieu à celui des spécialistes qu'il jugera nécessaire, otologiste, oculiste, orthopédiste.

Je demande donc au Congrès de voter l'idée, le principe de la communication de M. Magnan, c'est-à-dire l'enquête médicale au point de vue de l'audition, de la présence de végétations, d'amygdales, chez les écoliers.

LERMOYER lit une lettre du Prof. Guye (d'Amsterdam), sur le même sujet et le congrès adopte le vœu que : « dans tous les pays les pouvoirs publics organisent une enquête scolaire sur les végétations adénoïdes et les autres causes de surdité, à l'exemple de ce qui s'est fait en Hollande. »

DELIE (Ypres). — **Tabac et audition.** — L'auteur rapporte une dizaine de cas de l'action manifeste de l'abus du tabac sur l'organe auditif.

Les signes principaux consistaient en surdité survenue ou aggravée en un laps de temps relativement court, avec bourdonnements de mode et de tonalités diversés. Les phénomènes vertigineux ont varié suivant les sujets : ils semblent toutefois avoir été plutôt secondaires, tardifs ; ils n'ont jamais revêtu le caractère de ténacité des autres altérations de l'oreille. L'examen objectif, à cause des données négatives, ne put jamais éclairer le diagnostic ; les épreuves du diapason, indiquaient avec le Rinne positif, une altération de l'oreille interne.

Les conséquences de l'intoxication nicotinique furent particuliè-

ment rapides et désastreuses chez les jeunes sujets atteints de sclérose auriculaire. L'amélioration signalée par l'abstention du tabac et par l'application de divers traitements (iodure, électricité) fut incomplète chez les malades porteurs de surdité nerveuse idiopathique.

L'action de la nicotine se traduit toujours par une excitation du grand sympathique. Ce nerf vaso-constricteur amène l'anémie des ramifications du nerf acoustique renfermées dans une coque osseuse dans laquelle les échanges de circulation rencontrent de mauvaises conditions d'équilibre. Cette action, vu les phénomènes cliniques, semble s'exercer de préférence sur les cellules et les fibres nerveuses de la branche cochléaire ou du limaçon.

Les troubles circulatoires répétés dans le méatinisme chronique doivent amener un défaut de nutrition des parties sur lesquelles il s'exerce; ils engendrent une véritable trophoneurose. Celle-ci se traduit par la parésie, l'inversion de fonctionnement des organes de l'ouïe, pour aboutir à la surdité par véritable dégénérescence ou névrite atrophique du nerf auditif.

CONCLUSIONS. — 1° Le tabac exerce une action directe, élective, sur le nerf acoustique;

2° La nicotine crée des troubles de circulation sous l'effet d'une excitation du grand sympathique. Elle engendre ou active le développement d'une trophoneurose dont l'aboutissant est la névrite acoustique.

3° Il est juste de conseiller la modération dans l'usage du tabac. Il convient de prémunir contre son action spécialement nocive, les personnes qui souffrent de l'oreille.

Il faut le proscrire chez les sujets en puissance de sclérose ou qui y sont prédisposés par hérédité, avec d'autant plus de rigueur que les malades sont plus jeunes.

ESCAT (de Toulouse). — De la migraine otique. — (Publié *in extenso*).

Discussion

BONNIER. — La racine sensitive du trijumeau s'étend dans le bulbe sur une grande hauteur. De ses connexions multiples résultent les divers symptômes observés dans la migraine, entre autres les symptômes oculaires dans la migraine, les auditifs dans la migraine otique et tous ceux qui constituent le syndrome migraineux si complexe.

LANNOIS (Lyon). — Troubles auditifs dans le zona. — (Publié *in extenso* dans le numéro de septembre).

BOULAY et H. LE MARC HADOUR. — De l'élément psychique dans les surdités. — (Publié *in extenso*)

BOURGEOIS (Paris). — Ramollissement bulbaire avec troubles de l'équilibre. — (Sera publié *in extenso*).

Séance du mercredi matin 9 août.

BRIEGER, VON STEIN et DUNDAS GRANT (Rapporteurs). — Diagnostique et traitement des suppurations du labyrinthe. — (Ont été ou seront publiés *in extenso* dans les *Annales*.)

POLITZER (Vienne). — Sur les changements pathologiques du labyrinthe dans les suppurations chroniques de l'oreille moyenne. — Le prof. Politzer donne dans ce mémoire un exposé général sur les changements pathologiques qui se produisent dans le labyrinthe au cours des suppurations graves de l'oreille moyenne. D'après une série d'observations cliniques et de recherches histologiques faites sur les mêmes sujets, il démontre que les altérations pathologiques dans le labyrinthe à la suite des otites suppurées chroniques sont plus fréquentes qu'on ne l'a cru jusqu'à présent. Il pense ensuite qu'il faut rectifier certaines opinions acceptées jusqu'à ce jour sur les épreuves fonctionnelles auditives dans les suppurations chroniques de l'oreille moyenne.

RUDOLF PANSE (Dresde Neustadt), montre des préparations et des dessins originaux d'après celles-ci de 11 cas de suppuration du labyrinthe.

L'infection s'était faite une fois par propagation d'une méningite à l'acoustique et à l'aqueduc du limaçon, quatre fois par propagation d'une suppuration de la caisse aux fenêtres ovale et ronde, quatre fois par la fenêtre ovale seule, et peut être aussi dans l'un de ces cas, par une fistule d'un canal semi-circulaire; deux fois par la paroi latérale et sans doute aussi par les fenêtres, car des séquestres occupaient la plus grande partie de la paroi labyrinthique.

Ces 2 cas guérirent par l'opération radicale après élimination de séquestres; dans l'un il y eut paralysie faciale. Un malade

succomba à une pyohémie concomitante ; un autre à un abcès du cervelet dû à une suppuration de l'acoustique ; six enfin par méningite due à une propagation par l'acoustique et simultanément, dans un cas, par l'aqueduc du limaçon, mais jamais par le facial.

E. J. MOURE (Bordeaux). — A propos des labyrinthites. — Projections cinématographiques. — Moure a eu l'occasion de faire cinématographier un certain nombre de malades porteurs d'affections du labyrinthe, de manière à pouvoir démontrer publiquement, soit dans un Congrès, soit dans le cours de l'enseignement, la façon dont marchent, titubent ou chancellent les malades porteurs d'affections labyrinthiques, suivant la partie de l'oreille interne atteinte. Il est facile de voir que le sujet atteint est projeté dans un sens ou dans l'autre. C'est un moyen, pense l'auteur, de graver d'une façon précise dans la mémoire la démarche des labyrinthiques. Il fait passer successivement sous les yeux des congressistes un certain nombre d'images prises dans son service de la Faculté, donnant à propos de chacun des malades l'explication des troubles fonctionnels et locaux qu'ils ont présentés.

ESCAT (Toulouse). — Trois cas de nécrose du limaçon terminés par élimination spontanée (Présentation de deux pièces). — Les deux premiers cas survenus au cours d'une otorrhée chronique ne présentent qu'un intérêt relatif, étant donné le nombre déjà considérable de faits semblables publiés.

1^o La première observation a trait à un homme de 28 ans, otorrhéique depuis l'âge de 13 ans, le limaçon reconnu dans le conduit fut enlevé avec une pince ; le malade guérit complètement mais resta complètement sourd du côté lésé.

2^o La deuxième observation concerne une femme de 33 ans, otorrhéique depuis la première enfance ; après divers curetages de la caisse, elle élimina un limaçon incomplet réduit à ses deux spires internes ; la cicatrisation de l'otorrhée survint seulement quelques années après. Du côté affecté la surdité est absolue.

3^o Le troisième cas enfin présente un intérêt spécial. Il s'agit d'un jeune homme de 21 ans qui, en pleine scarlatine, présentait tous les signes d'une labyrinthite aiguë avec intégrité absolue de la caisse du tympan constatée par l'examen au miroir. Après suppuration secondaire et tardive de la caisse, le limaçon nécrosé fut éliminé en totalité et ramené par une injection. Dans ce cas, il paraît s'agir d'une nécrose secondaire à une thrombose septique de l'artère cochléaire propre dont l'autonomie territoriale a été

bien démontrée par Siebenmann : on comprend ainsi que le vestibule et les canaux semi-circulaires desservis par les autres branches de la *cochléaire commune*, branche de l'auditive, aient pu être respectés et n'aient donné lieu qu'à des troubles de l'équilibre atténués et transitoires.

Ce cas mérite d'être rapproché de cas analogues rapportés par Cristinneck, Kretschmann et Trautmann cités dans l'anatomie pathologique de l'oreille de Steinbrugge.

MAHU. — Il m'a été donné d'observer cette année un fait clinique intéressant se rattachant aux suppurations du labyrinthe.

Un homme de 66 ans souffrait d'une otite moyenne aiguë d'origine grippale dans laquelle la suppuration avait été insignifiante et qui était presque passée inaperçue — aux yeux du malade du moins — à cause d'une sténose extrêmement accentuée du conduit auditif externe. Seul le point antral, douloureux à la pression, toutes les fois que le suintement s'arrêtait avait fait penser à une complication mastoïdienne. Pas de fièvre. Audition labyrinthique conservée. Un jour, en pleine santé, sans aucun prodrome, ce malade est pris d'un éblouissement dans la rue, fait une chute brusque et on est obligé de le ramener chez lui en voiture. Il était sourd.

L'état vertigineux dura quelques jours, diminua peu à peu et l'on ne constata plus ensuite que quelques incertitudes dans la marche, sans nouvelle chute.

L'état de santé du malade lui apparut de nouveau si satisfaisant que, malgré nos conseils d'intervention, il attendit encore un mois avant de se laisser opérer. A ce moment, on découvrit une fistule labyrinthique ; du pus sortit sous pression de la brèche faite à la fosse temporale au cours de l'évidement pétro-mastoïdien et, malgré l'incision de la dure-mère et les ponctions cérébrales, le malade mourut de méningite quatre jours après.

Le point qu'il me paraît intéressant de retenir dans cette observation résumée, c'est le fait de cette espèce d'*ictus labyrinthique* survenant isolément au cours d'une affection otitique et qui, joint à la surdité labyrinthique apparue immédiatement après, avaient été les seuls signes, mais des *signes nets et précis* indiquant formellement l'urgence de l'intervention grâce à laquelle le malade aurait pu être sauvé.

KÖLLER (New-York) rapporte un cas de *nécrose du labyrinthe* après une otite grave bilatérale survenue dans la première semaine d'une scarlatine chez une petite fille. La surdité était to-

tale, 24 heures après l'apparition des symptômes auriculaires. L'opération radicale fut exécutée à gauche et l'on détacha un séquestre, en forme d'écaille, qui comprenait les deux ampoules supérieure et externe et une partie des canaux semi-circulaires. Un autre petit séquestre fut enlevé de la région au nerf facial. C'était la partie externe et inférieure de l'anneau tympanique. La guérison s'est faite sans accidents mais la surdité persiste absolue. Köller désire insister sur l'utilité d'opérer le plus tôt possible quand dans le cours d'une scarlatine il devient évident qu'une otite grave est survenue avec complication labyrinthique.

L'ouverture large des cavités moyennes ne peut pas nuire, et peut être un moyen de sauver le labyrinthe d'une destruction totale.

CHAVASSE. — Après avoir rendu hommage aux rapporteurs, croit bon d'insister sur la différence de symptomatologie entre les labyrinthites aiguës et chroniques. Dans le premier cas les lésions se diffusent très rapidement et l'on observera le syndrome labyrinthique ; dans les cas chroniques, au contraire, le labyrinthe se défend autant anatomiquement que fonctionnellement.

SMARHTWAITE (Newcastle-on-Tyne) rapporte un cas de **méningite septique par labyrinthite suppurée**. — Il y avait tous les symptômes cliniques d'une phlébite du sinus latéral. On fit l'ouverture de l'antre, celle du sinus. Ce dernier était sain. Mort, le lendemain.

A l'autopsie on trouva la fenêtre ronde perforée. Le pus avait envahi tout le labyrinthe et pouvait être suivi sur des coupes depuis le vestibule jusqu'à l'orifice du conduit auditif interne.

BOTEY (Barcelone). — Pratiquement, il faut toujours considérer une labyrinthite suppurée, comme *totale* ; aussi si au cours d'une opération on trouve tout juste une petite fistule située par exemple sur le canal horizontal, il n'en faut pas moins trépaner non seulement le canal horizontal, mais le promontoire et agrandir au ciseau la fenêtre ovale. Cette indication est surtout impérieuse s'il y a une surdité totale. Pour ce qui est des épreuves dont a longuement parlé le rapporteur von Stein, Botey fait remarquer : 1° que l'on peut observer tous les signes d'une labyrinthite chez un malade qui guérira par une intervention limitée à l'oreille moyenne ; 2° inversement, il a observé des labyrinthites cliniquement tout à fait latentes, entre autres un cas où les épreuves de von Stein ne décelaient aucun phénomène vertigineux, mais où il y avait surdité totale. Cette absence de troubles de l'équilibre doit s'expliquer par la suppléance de l'autre oreille interne.

BRIEGER, comme contribution aux recherches anatomiques de

Politzer, rappelle avoir vu une labyrinthite suppurée, avec nerf auditif baigné de toutes parts par le pus, qui cependant n'avait pas déterminé de méningite.

VON STEIN, en réponse à Botey, lui demande si dans son cas de labyrinthite, sans aucun phénomène vertigineux, il a fait sauter le malade, ou s'il s'est contenté de le faire marcher. Il répète que pour lui l'épreuve du saut est décisive. Il ne croit pas à la possibilité d'une lésion labyrinthique qui n'entraînerait pas une altération dans l'action de sauter (voir le rapport de Von Stein).

BOTEY reconnaît avoir examiné son malade pendant la marche, mais ne pas l'avoir fait sauter.

E. LOMBARD et H. CABOCHÉ (Paris). — **Ponctions lombaires et affections auriculaires.** — Les auteurs se sont surtout attachés, pour se rendre compte de la valeur thérapeutique de la méthode, à recueillir des cas cliniques, aussi nettement définis que possible ; et, dans chaque observation, à préciser autant que possible également le siège et la nature de la lésion. Ils se sont limités à l'étude de ce procédé thérapeutique dans les lésions scléreuses définitives ; éliminant absolument les catarrhes de l'oreille moyenne et les lésions mixtes scléro-catarrhales où la variabilité habituelle des symptômes fonctionnels aurait pu fausser l'interprétation des résultats.

OBSERVATION I (*résumée*). — Femme de 45 ans. Otite sèche. Bourdonnements, surdité, vertiges. Marteau complètement immobile. Trompes perméables. Rinne fortement négatif. Weber indifférent. Voix haute et chuchotée non entendue. Deux ponctions : amélioration immédiate des bourdonnements et des vertiges, mais non persistante. Dit entendre mieux, mais pas d'amélioration constatable objectivement.

OBSERVATION II (*résumée*). — Homme de 62 ans. Otite sèche. Insuffisance labyrinthique. Surdité, vertiges, bourdonnements bilatéraux. Marteau immobile au Siegle. Trompes perméables. Weber latéralisé, au côté le plus sourd. Rinne faiblement négatif. Voix (haute et chuchotée) = 0. Aucune amélioration d'aucun symptôme, ni immédiatement, ni consécutivement.

OBSERVATION III (*résumée*). — Femme 54 ans. Otite sèche. Surdité. Bourdonnements et surtout vertiges. Trompes absolument imperméables. Marteau mobile. Weber indifférent. Rinne fortement négatif. Voix haute : 2 centimètres ; voix chuchotée = 0. Amélioration subjective et objective des vertiges ; amélioration apparente de l'audition, non constatable à l'examen.

OBSERVATION IV (*résumée*). — Femme, 48 ans. Surdité, vertiges,

bourdonnements à gauche. Marteau immobile; trompes perméables. Weber indifférent. Rinne faiblement négatif. Voix haute 0^m,50, chuchotée = 0. Quelques signes d'hystérie. Hypoesthésie prononcée de la membrane. Vraisemblablement otite sèche chez une hystérique. Ancienne syphilitique mise au traitement intensif sans résultat.

Amélioration des vertiges; pas de modification de la surdité; aggravation des bourdonnements.

OBSERVATION V (*résumée*). — Homme 43 ans. Surdité, bourdonnements, marteau immobile. Trompes perméables. Weber latéralisé du côté le plus sourd. Rinne faiblement négatif. Voix chuchotée = 0. Ankylose des osselets avec insuffisance labyrinthique. Amélioration subjective passagère.

OBSERVATION VI (*résumée*). Femme, 40 ans. Otite sèche, surdité sans vertiges, ni bourdonnements. Marteau immobile. Trompes perméables. Weber indifférent. Rinne négatif. Amélioration de la durée de perception des diapasons; pas d'amélioration pour l'audition de la conversation. Céphalée durant encore deux mois et demi après la ponction.

OBSERVATION VII (*résumée*). — Homme, 26 ans. Panotite. Surdité. Vertiges, bourdonnements. Marteaux immobiles des deux côtés. A droite, plus de trace de perception, ni aérienne, ni osseuse. A gauche: diapason os à peine perçu pendant 11 secondes. Ponctionné en ville sans aucun résultat.

De ces observations les auteurs concluent: Dans les cas de sclérose de l'oreille moyenne que nous avons traités, à part les symptômes vertigineux qui, dans les limites et conditions que nous avons indiquées, ont été améliorés, les autres symptômes (surdité et bourdonnements) ont toujours été rebelles.

Il ne nous a pas paru y avoir de relation entre l'amélioration constatée et la tension du liquide céphalo-rachidien au moment de la ponction.

Les malades qui ont été le plus améliorés sont des malades à congestion céphalique permanente ou à troubles vaso-moteurs prononcés de la région de la tête.

Enfin dans un cas la céphalée consécutive à la ponction n'avait pas disparu deux mois et demi après l'intervention.

TRÉTROP a observé un assez grand nombre de surdités améliorées par la ponction lombaire, et une guérison tout à fait remarquable et complète d'un vertige grave, traité depuis longtemps de toutes les manières possibles sans aucun succès.

CASTEX. — La méthode de Babinski a été essayée sur les pen-

sionnaires de l'institution des sourds-muets de Paris; on n'a observé aucun résultat.

BRIEGER a vu des phénomènes vertigineux intenses persistant après la trépanation du labyrinthe, disparaître immédiatement à la suite d'une ponction lombaire.

MM. LERMOYER ET BELLIN (de Paris). — Guérison chirurgicale de la méningite otogène. — (Publié *in-extenso*).

BOBONE (San-Remo). — Il y a environ onze ans, j'ai été appelé en consultation auprès d'un moribond; le médecin avait porté le diagnostic de méningite que je ne pouvais que confirmer. L'oreille présentait des fongosités qui emplissaient la caisse. Pour faire quelque chose, sans espoir, je fis l'évidement de la caisse.

Le lendemain le malade allait mieux; trois jours après, paralysie faciale transitoire. Nous avons la certitude morale qu'il s'agit donc d'une méningite guérie par la seule intervention sur la caisse.

CHAVASSE (Paris). — **Abcès sus dure-mérien à distance d'origine otitique ouvert spontanément à travers le pariétal. —** Malade, âgé de 23 ans, venu en traitement avec un vaste phlegmon mastoïdo-temporal gauche consécutif à une otite moyenne subaiguë non suppurée. Incision et trépanation mastoïdienne; le pus s'était fait jour à travers la lame criblée et contenait du streptocoque. Cinq mois plus tard, la plaie restant fistuleuse est réouverte et on curette la cavité osseuse dont les parois étaient atteintes d'ostéite en certains points. Deux mois après, nouvelle intervention, car la guérison tarde; le malade est devenu un peu apathique et se plaint de douleurs persistantes dans la région temporo-pariétale. Vers le quinzième jour qui suit l'intervention, on trouve, en arrière de la bosse pariétale gauche, un point fluctuant. L'opération entreprise montre un abcès en bissac formé d'une petite collection sous-périostée et d'une collection plus importante sus-dure-mérienne, communiquant ensemble par un étroit trajet qui admet un fin stylet. Par la trépanation, on met à nu le foyer sus-dure-mérien formé de fongosités et de pus et on le curette. La guérison de la plaie d'évidement mastoïdien et de la trépanation du pariétal survient rapidement. Le malade revu un an après ne ressent aucun trouble et a repris son métier de jardinier.

Cette observation est intéressante par la distance considérable à laquelle s'est formé l'abcès sus-dure-mérien, et par l'effraction

spontanée de cet abcès à l'extérieur. On est en droit d'attribuer son origine non point à une cellulite osseuse à distance mais à une thrombo-phlébite localisée à une petite veinule méningée.

J. MOURET (Montpellier). — **Sur une voie de communication directe entre l'antre mastoïdien et la face postérieure du rocher.** — Chez le nouveau-né le rocher encore incomplètement développé présente, au dessus et en dehors du conduit auditif interne, un trou plus grand que celui du conduit auditif lui-même. Ce trou est creusé aux dépens du bord supérieur et de la face postérieure du rocher. Il est situé contre le relief que forme le canal semi-circulaire supérieur et s'enfonce à 1 ou 5 millimètres, sous l'arc lui-même du canal semi-circulaire; on l'appelle *fossa subarcuata*. Le fond de cette fosse est constitué par du tissu spongieux, qui représente la paroi interne de l'antre mastoïdien. La *fossa subarcuata* est recouverte par la dure-mère qui envoie dans son intérieur un gros trousseau fibreux, riche en vaisseaux sanguins. Au cours du développement du rocher et par suite des progrès de l'ossification, la *fossa subarcuata* se rétrécit de plus en plus et tend à disparaître; comme vestiges, il peut ne rester que quelques fins pertuis par lesquels passent les vaisseaux. Mais le plus souvent l'orifice de la *fossa subarcuata* reste, chez l'adulte et le vieillard, représenté par une fossette de 1 à 2 millimètres de large, ronde ou allongée, à pourtour plus ou moins régulier, et situé tantôt sur le bord supérieur du rocher, tantôt sur sa face postérieure.

Des coupes faites à travers le rocher, dans la région centrale de l'arc du canal semi-circulaire supérieur permettent de retrouver chez l'adulte et le vieillard, un canal qui part de la *fossa subarcuata*, passe sous l'arc du canal semi-circulaire supérieur, au-dessus du vestibule, et va aboutir dans l'antre mastoïdien. Ce canal *péto-mastoïdien* représente le fond de la *fossa subarcuata* du nouveau-né. Sa longueur varie de 6 à 10 millimètres, son calibre peut souvent à peine permettre le passage d'un poil assez fin, mais parfois, il est plus large, irrégulier, anfractueux ampullaire, ce qui tient à l'irrégularité de l'ossification autour de la *fossa subarcuata*. La direction va de dedans en dehors, et il forme souvent un coude à concavité postérieure tournée vers la branche postérieure du canal semi-circulaire supérieur. Vers le milieu de son trajet peuvent aboutir un ou deux fins canaux secondaires, qui viennent aussi de la face postérieure ou du bord supérieur du rocher, où était primitivement la large *fossa subarcuata* du fœtus et le canal a alors la forme d'un X.

Le canal *péto-mastoïdien* doit être une des voies plus importantes de propagation de l'antré mastoïdien vers la dure-mère, le sinus pétreux supérieur, le sinus latéral et le cervelet.

LAFITE DUPONT. — **Cellules pneumatiques du temporal.** — Les cellules doivent être suivies sur le sujet frais et non sur le squelette pour faire la distinction entre les cavités pneumatiques et diploétiques. La lame osseuse séparant ces deux sortes de cavités peut quelquefois avoir été résorbée : muqueuse antrale et tissu conjonctif du diploe sont en contact direct. Sur le squelette, cette disposition peut faire croire à une continuité des cavités pneumatiques. Les cellules accessoires des cavités de la caisse peuvent être étudiées de la façon suivante :

1° Cellules du toit de la caisse : leur extension.

En avant, vers la trompe.

En dehors, vers le temporal (écaïlle, conduit et apophyse zygomatique).

En dedans, au-dessus du labyrinthe.

En arrière, par l'antré et au-dessus de l'antré (système sus-antral).

Ce système de cellules peut former une suite ininterrompue depuis la trompe jusqu'à l'apophyse. On pourrait voir une voie d'infection sans que la caisse et l'antré soient en jeu.

2° Cellules du plancher se continuant avec les cellules de la fosse jugulaire

Cellules sous-faciale passant au-dessous du massif du facial et communiquant avec les cellules mastoïdiennes profondes, lesquelles se prolongent quelquefois jusqu'au golfe de la jugulaire.

L'infection peut suivre cette voie sous-faciale sans passer par l'antré.

3° Cellules de la face antérieure se confondent avec celles du toit, extension.

Cellules péritubaires.

Cellules précarotidiennes entourant le canal carotidien quelquefois déhiscent l'accompagnant jusqu'aux confins du sinus caverneux.

4° Cellules internes rétro-pétreuses entourant le massif du facial et les canaux semi-circulaire externe et supérieur quelquefois les disséquant, se prolongeant en dedans vers la pointe du rocher atteignant quelquefois le sinus caverneux.

5° Cellules postérieures : système antral s'étendant sur toute la face postérieure du rocher, disséquant le labyrinthe en blant le

golfe de la jugulaire, s'étendant dans la région occipitale et vers le trou condylien postérieur.

Cette étude indique deux voies autres que l'antre pour la propagation de l'infection.

1° Voie sus-antrale par le groupe des cellules supérieures tubaires, sus-atticales, sus-antrales (voie exceptionnelle, plutôt théorique).

2° Voie sous-faciale, par le plancher de la caisse (voie très possible).

L'extension des cavités pneumatiques parût être spéciale à certains individus et se généraliser chez eux non seulement aux cavités de l'oreille, mais aux cavités accessoires des fosses nasales. La pneumatisation serait donc un processus général lié à des causes qui nous échappent atteignant à la fois tous les os susceptibles de subir cette transformation dont les oiseaux nous présentent un si complet exemple.

Séance du mercredi soir, 3 août.

Ricardo BOTÉY (Barcelone). — **Prophylaxie des sténoses du conduit après les opérations radicales sur l'oreille.** — La sténose du conduit auditif après les évidements de l'oreille moyenne est une conséquence fréquente qui préoccupe nombre d'otologistes de tous les pays.

On a imaginé divers procédés autoplastiques pour prévenir l'atrésie ultérieure du conduit auditif, en facilitant en même temps la cutanisation des cavités de l'oreille.

Les procédés les plus usités sont ceux de Zaufal, de Stacke, de Panse, de Koerner et de Siebenmann. Aucun de ces procédés n'évite d'une façon sûre l'atrésie du méat auditif, car malgré les soins les plus assidus, le conduit se rétrécit souvent peu à peu ; en outre, le renouvellement des tampons du conduit auditif est très douloureux, et finalement le procédé de Siebenmann qui pratique une ouverture sur la conque, est antiesthétique.

Le procédé de Botey, pour éviter l'atrésie du méat, consiste en une incision supéro-antérieure de toute la longueur du conduit membraneux, jusqu'au pavillon au lieu et place du sillon antérieur de l'oreille, entre le bord supérieur du tragus et la racine

de l'hélix dans la conque. Dans cet espace il n'existe pas de cartilage et la section est parfaitement dissimulée entre ces deux saillies. On obtient ainsi un méat géant par où passe le pouce, chez l'adulte, et l'index chez les enfants.

L'exécution de ce procédé est facile et applicable à tous les cas, mais pour assurer la permanence de ce méat élargi, Botey place immédiatement après l'opération un cône métallique légèrement aplati, percé de petits trous et d'un calibre de 15 à 22 millimètres de largeur pour 16 à 24 millimètres de longueur. Ces cônes demeurent en place cinq ou six semaines, temps nécessaire à la complète épidermisation du conduit. On introduit dans ces cônes une grosse mèche de gaze entourée de protectrice vaselinée à l'extérieur; de cette façon, sans jamais déranger le cône, on renouvelle le tampon et panse les cavités de l'oreille sans souffrance pour le malade.

Quant à l'esthétique, l'énorme ouverture du conduit auditif reste parfaitement cachée par le tragus.

Les résultats obtenus par le procédé d'autoplastie de Botey, et par l'application de ces cônes, sont uniformes, c'est-à-dire que tous les malades finissent par posséder un méat auditif très large, presque invisible à première vue et par où l'on peut surveiller plus tard la moindre récurrence.

DUNDAS-GRANT n'est pas partisan d'introduire dans une plaie un corps étranger irritant. Il croit que dans certains cas la sténose est inévitable quoi qu'on fasse. Le meilleur moyen prophylactique est pour lui la greffe de Thiersch, très employée en Angleterre depuis que Ballance en a montré les avantages.

LERMOYEZ et LOMBARD se louent de la méthode d'Eeman, de Gand (pansement à l'acide borique en poudre).

T. BOBONE (San Remo). — La préparation des malades aux opérations. — Les chirurgiens de l'époque préantiseptique préparaient les malades à opérer en leur donnant des purges, faisant des saignées et en les soumettant à une diète restreinte. Depuis la découverte de Lister, on se dit : *l'antisepsie c'est tout*, et on ne fit plus d'autre préparation que celle qui a pour but d'assurer l'antisepsie, et mieux l'asepsie. Si, en dépit de cela, la plaie s'infecte, on se dit simplement qu'il y eut erreur dans la technique, ce qui permettra aux germes pathogènes, *venus du dehors*, de s'y fixer.

La plupart des opérateurs ne se préoccupent que de l'infection exogène et ne tiennent aucun compte de l'infection endogène ni

des intoxications qui, pourtant, d'après les observations et les expériences de Chibret, Tornatoza, Moyer, Leber, Haslauer, Fleisch, Haug, Valerani, Bobone et bien d'autres, jouent un rôle assez grand dans le cours de la guérison des plaies opératoires.

Par une série d'observations personnelles, Bobone se persuade de cette vérité, et, tout en faisant de l'asepsie la plus scrupuleuse, prépare en outre ses malades à opérer un peu comme les anciens. Il est très satisfait des résultats.

Il agit comme suit : Tout malade à opérer est soumis à une visite minutieuse. On recherche s'il est, par hasard, diabétique, syphilitique, néphritique, scrofuleux, tuberculeux ; si ses dents sont en bon état ou cariées ; s'il a des foyers purulents dans d'autres parties de son organisme, et spécialement s'il n'est pas blennorrhagique. On recherche encore si son foie fonctionne bien, s'il est malarique ou leucémique ; s'il souffre d'artériosclérose, hypertension artérielle, etc. Si cet examen décèle une anomalie quelconque de la nutrition, de l'échange, ou bien la présence d'une diathèse, ou d'infection ou d'intoxication, il tâche avant d'opérer de la corriger ou la combattre. Outre cela, les jours qui précèdent et suivent immédiatement l'opération sont destinés à supprimer du champ opératoire la mauvaise influence qu'y exerce l'auto-intoxication intestinale. Ceci, Bobone l'obtient en purgeant le malade au moins deux fois en lui faisant absorber de la magnésie, du soufre, du benzonaphtol, du charbon, du calomel, suivant les cas, pour désinfecter son intestin et en le mettant à une diète restreinte, pas toxique, au besoin à la diète lactée absolue.

E. LOMBARD (Paris). — **Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique des mastoïdites, la trainée cellulaire antro-apexienne.** — Chez plusieurs de nos opérés nous avons eu souvent l'occasion de reconnaître et d'identifier en quelque sorte une disposition un peu particulière des cellules mastoïdiennes comprises entre l'antre et la pointe d'une part, le sinus et le massif facial de l'autre. Cette disposition s'observe surtout sur l'os malade, et dans le cas d'apophyse pneumatique ou mixte. Le groupe cellulaire antro-apexien correspond souvent à l'un des deux types suivants :

1^{er} Type. — L'antre ouvert et la corticale enlevée on tombe sur un vaste foyer d'ostéite diffuse ou sur quelques grandes cellules suppurées. L'évidement creuse immédiatement un sillon qui a la profondeur même de l'antre.

2^e Type. — Il existe deux plans de cellules superposées de la surface vers la profondeur, et séparés par une lamelle osseuse de

résistance variable. Après évidemment du plan superficiel il reste entre l'antre et la pointe une saillie ou rempart osseux derrière lequel se trouve le groupe profond.

Conclusion thérapeutique. — Ne jamais négliger dans toute opération de porter son attention sur les cellules de l'espace inter-sinuso-facial. Vérifier toujours s'il n'existe pas un petit foyer profond et creuser suffisamment le sillon vertical pour que sa profondeur égale la distance du fond de l'antre à la surface mastoïdienne.

J. MOURET (Montpellier). — **Thrombo-phlébite du sinus latéral droit, consécutive à une otite moyenne aiguë datant de six jours, chez un enfant de 9 ans. Ouverture du sinus, ligature de la jugulaire, drainage du bout supérieur de la jugulaire et du sinus. Guérison.** — P., 3 ans, otite moyenne aiguë droite, écoulement muco-purulent contre lequel sont faits des lavages à l'eau boricuée. Le 6^e jour, l'enfant étant à table à midi, est pris d'un frisson violent, qui se renouvelle dans la nuit à deux heures du matin. Appelé en consultation par le prof. agrégé Serre, je trouve l'enfant dans l'état suivant : écoulement auriculaire abondant muco-purulent et sanguinolent ; douleur profonde, continue, dans la région temporo-occipitale, mais pas de douleur mastoïdienne à la pression et pas de douleur le long de la jugulaire ; pouls intermittent ; quelques vomissements. Je porte le diagnostic de thrombo-phlébite du sinus latéral droit.

4 juin 1904. — J'opère l'enfant dans le service hospitalier du prof. Estor à l'antre mastoïdien et la caisse présentant une muqueuse seulement un peu épaissie et congestionnée. Ablation de la mastoïde dans la profondeur de laquelle nous trouvons à peine une goutte de pus. Mise à nu du sinus latéral sur une étendue de 2 centimètres et demi, abcès péri-sinusal. Le sinus un peu affaissé présente des battements qui, d'ailleurs, ne sont autres que les battements du cerveau transmis par la dure-mère. L'opération est arrêtée là ; le pouls de l'enfant n'étant pas bon. Le soir, température 36°,7. La région jugulaire paraît douloureuse au toucher, mais je crois, ainsi que je l'ai ensuite constaté, que cette douleur est due à des gâglions sous-maxillaires enflammés : ouverture du sinus qui est thrombosé : recherche de la veine jugulaire interne qui est vide de sang, ligature basse, ponction de la veine au-dessus de la ligature et lavage à l'eau bouillie, qui ramène de petits caillots suppurés par le bout inférieur du sinus ; deuxième ligature de la veine au-dessus du point par où a été fait

le lavage ; curettage des deux bouts du sinus : pas d'hémorragies par crainte d'hémorragie secondaire, une mèche de gaze stérilisée bourre le bout supérieur du sinus.

Le lendemain, la température se maintient à 38 et 39,8. La mèche introduite dans le bout supérieur du sinus retenait du pus qui ne pouvait s'écouler. Nouvelle mise à nu de la veine jugulaire, j'introduis profondément un drain dans son bout supérieur et j'en mets aussi un dans le bout supérieur et dans le bout inférieur du sinus. Lavage quotidien à l'eau bouillie par le drain de la jugulaire, l'eau ressort par le sinus ; injection quotidienne de 350 centimètres cubes de sérum dans la fesse. Le 12 juin, un peu d'ictère conjonctival, œdème des paupières supérieures et inférieures droites : je crains une propagation du thrombus au sinus caverneux. Peu à peu cependant l'œdème des paupières et l'ictère disparaissent et la température reste autour de 37°. La plaie cicatrise très bien. Le 1^{er} juillet se fait un peu d'infection par le drain de la jugulaire et la température monte à 38°,4. Le drain est supprimé, la température tombe et l'enfant quitte l'hôpital le 8 juillet.

CASTEX (Paris). — **Hémorragie de la jugulaire et paralysie tardive du facial** (opératoire). — Cas d'intervention compliqué de deux accidents rares.

Une jeune fille de 16 ans subit l'évidement pétro-mastoïdien pour des douleurs anciennes de l'apophyse survenue après une tympanite suppurée. C. trouve la mastoïde éburnée, mais ne parvient pas à découvrir l'autre.

Au moment du curettage final de la caisse pratiqué par le conduit auditif, une hémorragie brusque et considérable fait irruption par le conduit, l'incision rétro-auriculaire et même par le nez et la bouche. C'est la jugulaire anormalement procidente dans la caisse qui a été ouverte. Forte compression à la gaze iodoformée, arrêt rapide de l'hémorragie.

Neuf jours après, paralysie faciale temporaire, disparue en quinze jours, et qui vient s'expliquer par de l'otite transitoire.

Conclusions : — Il faut avoir présente à l'esprit la procidence possible de la jugulaire dans la cavité tympanique ; les paralysies faciales post-opératoires peuvent guérir spontanément même quand elles ont persisté pendant plusieurs mois.

MASSIER (Nice). — **Un cas de pyohémie otique sans thrombophlébite du sinus latéral ; suppurations métastatiques multiples.**

Guérison. — Observation très intéressante d'une malade antérieurement bien portante qui, le 4 mars, à la suite d'une angine banale, a fait de l'otite moyenne aiguë suppurée bilatérale, sans ascension thermique notable. Deux tympans très bombés, phlycténulaires : double paracentèse, pus. Le 7 mars, mastoïde gauche excessivement douloureuse, avec céphalalgie violente, fièvre progressivement croissante jusqu'à 40°,4. Le 14 mars, trépanation apophyse éburnée, pas de pus dans les cellules, mise à nu du sinus latéral sain. Cessation brusque de tous les symptômes, plus de céphalalgie, moins de fièvre. Le 16, douleurs vives, rhumatoïdes à l'épaule droite, 39°,4, pouls 120. Salicylate de soude. Le 17, angine herpétique, 38°,7. Léger délire. Le 18, douleur vive intra-articulaire au genou gauche. La température remonte pendant quatre jours jusqu'à 40°,4. Débâcle intestinale abondante et chute de la température. Albuminurie. Aucun phénomène cérébral. Le 24, légère angine pseudo-membraneuse et synovite douloureuse de la gaine des péroniers latéraux droits.

Le 28, tuméfaction douloureuse au niveau du corps du sternum. Glycosurie ; 42 grammes par litre. On sent de la fluctuation dans toutes les régions douloureuses et on fait au genou gauche une arthrotomie ; un grand verre de pus : incision de l'abcès de l'épaule. Issue d'un verre de pus qui est logé dans l'aponévrose sous-deltôïdienne ; ouverture d'un abcès, fonction d'ostéite du sternum. L'infection suit son cours : abcès fluctuant à la partie inféro-externe du mollet droit, un verre de pus. Eschare gangréneuse au niveau de la malléole externe gauche et abcès ossifluent au niveau de la tête de l'astragale gauche.

Depuis le 1^{er} avril, malgré la présence de toutes ces collections purulentes, la température a oscillé entre 37°,5 et 38° central ; le pouls cependant se tenait à 120 et au delà. La mastoïde n'a plus été le siège d'aucune localisation, la cicatrisation a été excessivement lente. La malade entre lentement en convalescence et guérit finalement après avoir subi une atteinte infectieuse des plus graves.

Dans le pus de tous ces abcès on a trouvé du streptocoque pur.

Nous avons donc eu affaire dans ce cas à une infection streptococcique des plus graves, à point de départ pharyngé et auriculaire et s'étant répandue par voie sanguine dans divers territoires de l'organisme, sans qu'il y ait eu trace apparente de thrombose ou de phlébite du sinus latéral.

G. MABU (Paris). — Des mastoïdites dans les cas d'atrésies du conduit auditif. — Les complications mastoïdiennes au cours des

otites moyennes aiguës, lorsqu'il existe de l'atrésie du conduit auditif — que cette atrésie soit antérieure ou survenue au cours de la maladie, qu'elle soit congénitale, accessoire ou secondaire à cette affection — sont d'observation courante : cela résulte clairement de l'obstacle opposé à la surveillance, au débridement et au drainage du foyer purulent.

Mahu attire l'attention sur la diversité et sur la gravité des complications dans les cas de ce genre, qui évoluent le plus souvent sournoisement et sans qu'un diagnostic précis ait pu être posé en temps utile.

Dans les quatre observations rapportées par l'auteur, il s'agissait de rétrécissements résultant d'une fistule mastoïdienne s'ouvrant dans le conduit, de deux otites externes et d'un collapsus de la paroi postéro-supérieure du conduit cartilagineux chez un vieillard. Dans tous les cas, il y eut mastoïdite de Bezold, avec fusées purulentes cervicales plus ou moins étendues, ayant nécessité une mastoïdectomie (avec évidemment dans deux des cas et, chez le vieillard, d'une labyrinthite suppurée terminée par a mort).

Dans les otites aiguës de ce genre, qui traînent en longueur, il y a le plus grand intérêt :

1° A pratiquer de bonne heure l'autotomie, sans attendre l'apparition de symptômes bruyants.

2° A faire l'évidement pétro-mastoïdien d'emblée, même en l'absence de lésions osseuses de la caisse et des osselets, si l'état du conduit auditif est tel qu'on ait à redouter de ce côté une insuffisance de drainage post-opératoire.

Louis BAR (Nice). — **Abcès extra-dural périsinusien opéré et guéri. Considérations pratiques.** — Il s'agit d'un malade qui sans signe appréciable du côté de l'oreille avait laissé évoluer un abcès extra-dural jusqu'au jour où une céphalalgie persistante et quelques signes vagues d'infection ayant nécessité une trépanation mastoïdienne, le diagnostic se trouva opératoirement révélé.

L'auteur profite de ce cas pour faire une revue symptomatologique, remarque combien la symptomatologie est fruste et combien plus souvent le diagnostic vrai ne peut se faire que pendant l'opération ou à l'autopsie. Il se range à l'opinion de Broca non seulement pour une intervention opératoire hâtive dès que quelques signes la justifient, mais encore pour admettre comme voie d'accès celle proposée par cet auteur qui pense que, même lorsque la mastoïde est normale, il faut ouvrir largement l'antre et la caisse pour

entrer immédiatement dans le crâne si quelques lésions spéciales y invitent.

CLAUOÙ (Bordeaux). — **Deux cas de cholestéatome volumineux du temporal.** — En pratiquant un évidement pour une otorrhée fétide datant de trois ans, survenue brusquement, sans douleur et sans cause appréciable, l'auteur a trouvé un cholestéatome volumineux ayant envahi la mastoïde, l'antre et l'attique. Après le nettoyage complet de la cavité et des fongosités, la brèche présentait les dimensions suivantes : hauteur 2 centimètres et demi ; largeur, 3 centimètres ; longueur, 5 centimètres et demi. A la partie postérieure de l'antre, le sinus était largement dénudé ; en haut la dure-mère était découverte sur une largeur de 1 centimètre et demi environ ; il n'y avait plus d'ossetlets ; la paroi osseuse postérieure du conduit atteinte de nécrose fut à peu près entièrement excisée, une fistule conduisait dans le canal semi-circulaire externe, la fenêtre ovale apparaissait béante comme sur une pièce anatomique ; le facial était à nu dans son canal ; de la paroi inférieure du conduit partait un trajet fistuleux conduisant vers le bulbe de la jugulaire.

L'auteur insiste sur l'étendue de ces lésions et leur latence à peu près complète ; il n'y avait en effet aucun phénomène réactionnel soit du côté de la peau, soit du côté du cerveau, soit du côté du labyrinthe cependant envahi. Pas de *vertiges*, pas de *titubation* ; pas de Kernig ou de Romberg ; à peine quelques bourdonnements vagues. L'ouverture rétro-auriculaire fut maintenue provisoirement ; on l'a laissée se fermer progressivement au fur et à mesure que la cavité s'est rétrécie et que les parties les plus extrêmes ont été épidermisées. Deux points de suture ont plus tard libéré le malade de la petite fistule sèche qui s'était produite.

Dans les deux cas, il s'agit d'un cholestéatome, cependant moins volumineux que le précédent et qui s'était fistulisé dans le conduit.

Pierre CAUZARD (Paris). — **Carie des deux rochers, suite d'otite chronique suppurée. Ablation des deux rochers, c'est-à-dire de toute la partie pétreuse de la base du crâne après un double évidement pétro-mastoidien, avec résection de l'écaïlle temporale à gauche, transfixation intracrânienne transmastoidienne. Guérison.** — Observation intéressante et rare par l'absence de signes cliniques, l'étendue des lésions, l'importance des résections et abla-

tions osseuses, supprimant ainsi une des parties les plus importantes du plancher de la cavité crannienne, permettant de traverser de gauche à droite ou de droite à gauche la cavité crannienne au moyen du stylet, avec l'intégrité totale du facial à droite — et l'intégrité partielle du facial à gauche.

Jeune homme de 18 ans, ayant une suppuration abondante des deux conduits auditifs ; écoulement de pus dans le pharynx et par le nez. Trismus exagéré. Séquestres au fond des deux caisses. Bien que les labyrinthes semblent détruits des deux côtés, pas de troubles anciens et actuels par labyrinthite suppurée. Pas de symptômes cérébraux. Le malade cesse son travail pour être opéré.

Première intervention. Evidemment pétromastoidien du côté gauche, abrasion de la mastoïde, dénudation du sinus latéral, résection du bord supérieur du conduit auditif, de la racine horizontale, de l'apophyse zygomatique, d'une grande partie de l'écaille temporale, mise à nu de la dure-mère au niveau des faces externe et inférieure du lobe temporal, couvertes de fongosités ; ablation de tout le cercle tympanal du conduit auditif, c'est-à-dire de la paroi postérieure et supérieure de la cavité glénoïde recevant le condyle du maxillaire inférieur ; puis difficile extraction de plusieurs séquestres représentant le labyrinthe, la base et la pointe du rocher ; lésion du facial. Il existe alors un puits répondant à la base du rocher, qui se divise en deux puits divergents, l'un en avant s'ouvre vers la choane gauche, l'autre se dirigeant vers le rocher opposé passe en arrière de l'apophyse basilaire en avant du bulbe. Un lavage au sérum provoque une brutale syncope cardiaque et respiratoire d'origine bulbaire. Retour à la vie. Pansement iodoformée.

Il existe une paralysie faciale totale. Suite favorable avec un peu de fièvre et irrégularité du pouls.

Le malade a craché pendant de grands lavages faits du côté non opéré deux, puis trois petits séquestres appartenant au rocher droit, qui tombèrent dans le naso-pharynx, le deuxième et le quatrième jour qui suivirent l'intervention.

Quatre semaines après, deuxième intervention. Evidemment pétromastoidien du côté droit, dénudation du sinus latéral, résection du bord supérieur du conduit, d'une partie du cercle tympanal, du massif du facial et du labyrinthe ; intégrité du facial qui traverse presque horizontalement le puits opératoire ; extraction de séquestres. Ce puits répond directement à celui du côté opposé, dont il est séparé par une cloison faite de périoste et de dure-mère

présentant deux orifices : l'un conduisant dans la choane droite, l'autre permettant de glisser un stylet par la plaie droite, à travers la cavité crânienne, passant en arrière de la face endocrânienne de l'apophyse basilaire, et en avant de la face antérieure du bulbe, pour sortir du côté opposé par l'autre gauche, c'est ce que j'appelle la transfixation intracrânienne transmastôidienne. Pansement gaze iodoformée.

Suites excellentes. Le malade peut manger, trismus très diminué. Pas de paralysie faciale du côté droit. Amélioration de la paralysie faciale du côté gauche : le malade ferme la paupière, la déviation de la face diminue.

En excellente voie de guérison.

NÉCROLOGIE

Oscar BESCHORNER

O. BESCHORNER est décédé le 27 juillet 1904 à Dresde Médecin, il étudia la spécialité à Leipzig et à Fribourg. La *Monatschrift für Ohrenheilkunde* le comptait parmi ses meilleurs et ses plus assidus collaborateurs.

RENÉ DE GREIFT

Le Dr René de GREIFT, dont nous apprenons la mort, est décédé à Anvers le 25 septembre 1904. Il était vice-président de la Société Belge d'oto-rhino-laryngologie.

NOUVELLES

Tulane University of Louisiana.

Le Dr GORDON KING, de la Nouvelle-Orléans, est nommé lecteur d'oto-rhino-laryngologie.

VIN DE CHASSAING (Pepsine et diastase). Rapport favorable de l'Académie de médecine, mars 1864. Contre les affections des voies digestives.

BROMURE DE POTASSIUM GRANULÉ DE FALIÈRES. Approbation de l'Académie de médecine, 1871. Contre les affections du système nerveux. Le flacon de 15 grammes est accompagné d'une cuillère mesurant 50 centigrammes.

PROSPHATINE FALIÈRES. Aliment très agréable, permettant, chez les jeunes enfants surtout, l'administration facile du phosphate bicalcique assimilable. Une cuillerée à bouche contient 25 centigrammes de phosphate.

POUDRE LAXATIVE DE VICHY (Poudre de séné composée). Une cuillerée à café délayée dans un peu d'eau le soir en se couchant. Excellent remède contre la constipation.

OUVRAGES ENVOYES AUX ANNALES

Tratado de oto rino laringologia, par le Dr RICARDO BOTET. Salvat et Cie, éditeur, Calle de Mallorca, 220, Barcelone, 1904.

Ematoma della corda vocabe da corpo straniero, par R. HAHN (Extrait de *Bolletino del Prof. Grassi*, fasc 9, anno XXII, L. Niccolai, édit., Florence, 1904)

Sul contenuto di plasmacellule nei polipi auriculari, par ANSELMO SACCHERDOTE et R. HAHN (Extr de *Giornale della Reale accademia di Torino*, vol X, fascie 7 8, Turin, 1904).

Sulla presenza di gangli nervosi intra-muscolari in alcuni muscoli intrinseci della laringe. Nota preventiva, par Prof. GARTANO GERONZI (Extr. de *Arch. ital. di laryng.*, fasc. IV, anno XXIV, Naples, 1904).

Benzocalyptol (Inhalations et Gargarismes). Affections inflammatoires et infectieuses de la gorge, du nez, du larynx, des bronches (Voir aux Annonces).

CHLOROFORME DUMOUTHIER

Préparé spécialement pour l'*Anesthésie*, sa conservation dans le vide et en tubes jaunes scellés le met à l'abri de toute altération.

Dépôt : PHARMACIE BORNET, Rue de Bourgogne, PARIS



OUATAPLASME

du Docteur ED. LANGLEBERT

ADOPTÉ par les MINISTÈRES de la GUERRE, de la MARINE et les HOPITAUX de PARIS

Pansement complet Aseptique, blanc, sans odeur.

Précieux à employer dans toutes les Inflammations de la Peau :

ECZÉMAS, ABCÈS, FURONCLES, ANTHRAX, PHLÉBITES, etc.

P. SABATIER, 24, Rue Singer, PARIS, et dans toutes les principales Pharmacies.

CÉRÉBRINE

(Coca-Théine analgésique Pansodan)

Medicament spécifique des MIGRAINES

et des NÉURALGIES REBELLES

E. FOURNIER, 21, Rue de St-Petersbourg, PARIS et toutes Pharmacies.

Le Gérant : MASSON et C^{ie}.

SAINT-AMAND, GREN. — IMPRIMERIE DUSSEIER.

